446

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1900

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 21 Juin 1900, à 1 heure

PAR

M. B. J. HERBER

CARACTÈRES
DE
L'ÉVOLUTION CLINIQUE
ET
SYMPTOMES
DE LA GOMME CÉRÉBRALE CIRCONSCRITE

Président : M. RAYMOND, *Professeur*

Juges : MM. WIDAL, THIROLOIX, TEISSIER — *Agrégés*

PARIS
GEORGES CARRÉ ET C. NAUD, ÉDITEURS
3, RUE RACINE, 3
—
1900

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1900 — **THÈSE** — N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 21 *Juin* 1900, *à* 1 *heure*

PAR

M. B. J. HERBER

CARACTÈRES
DE
L'ÉVOLUTION CLINIQUE
ET
SYMPTOMES
DE LA GOMME CÉRÉBRALE CIRCONSCRITE

Président : M. RAYMOND, *Professeur*

Juges : MM. WIDAL, THIROLOIX, TEISSIER — *Agrégés*

PARIS
GEORGES CARRÉ ET C. NAUD, ÉDITEURS
3, RUE RACINE, 3
—
1900

UNIVERSITÉ DE PARIS. — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. BROUARDEL

PROFESSEURS :	MM.
Anatomie	FARABEUF
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutiques générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL DEBOVE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL
Histologie	Mathias DUVAL
Opérations et appareils	BERGER
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	LANDOUZY
Hygiène	PROUST
Médecine légale	BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BRISSAUD
Pathologie expérimentale et comparée	CHANTEMESSE
Clinique médicale	POTAIN JACCOUD HAYEM DIEULAFOY
Maladies des enfants	GRANCHER
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	FOURNIER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	TERRIER DUPLAY LE DENTU TILLAUX
Clinique ophtalmologique	PANAS
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON
Clinique d'accouchement	BUDIN PINARD

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD	DESGREZ	LEJARS	THIERY
ALBARRAN	DUPRÉ	LEPAGE	THIROLOIX
ANDRÉ	FAURE	MARFAN	THOINOT
BONNAIRE	GAUCHER	MAUCLAIRE	VAQUEZ
BROCA Auguste	GILLES DE LA TOURETTE	MENETRIER	VARNIER
BROCA André	HARTMANN	MERY	WALLICH
CHARRIN	LANGLOIS	ROGER	WALTHER
CHASSEVANT	LAUNOIS	SEBILLEAU	WIDAL
DELBET	LEGUEU	TEISSIER	WURTZ

Chef des Travaux anatomiques ..... M. RIEFFEL

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

416

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR A. CHAUFFARD

Agrégé de la Faculté
Médecin de l'Hôpital Cochin

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE DOCTEUR RAYMOND

Professeur de clinique des maladies nerveuses
Médecin de la Salpêtrière
Membre de l'Académie de Médecine

A MES MAITRES

La bienveillance que nous avons trouvée chez tous nos Maîtres nous rend douce la tâche de les remercier au début de ce travail.

M. le Dr Chauffard nous a fourni le sujet de cette thèse, et cela seul lui donnerait droit à notre reconnaissance, si nous ne nous rappelions le temps déjà lointain où, à Broussais, il nous dirigea dans l'examen de nos premiers malades. Il nous apprit les éléments de la clinique médicale, et, au début même de nos études, il nous montra, par son exemple, ce que peuvent la ponctualité et la conscience professionnelles.

M. le Dr Lejars nous a initié à la chirurgie, avec sa bienveillance accoutumée. Dans nos relations ultérieures, il a fait preuve, vis-à-vis de nous, d'une bonté dont ces remerciements ne nous acquitteront pas.

Pour exprimer notre reconnaissance à M. le Dr Thibierge, nous ne devrions pas employer d'autres termes. Dans son service, à ses consultations, à ses leçons du Dimanche, partout, toujours, nous avons trouvé en lui le Maître sympathique et bienveillant. Nous avons appris chez lui la dermatologie dont il sait faire, grâce à la clarté de son enseignement, une science presque facile, toujours agréable.

Dans le service de M. le Dr Maygrier, nous avons appris la pratique obstétricale ; nous avons complété nos études médicales chez M. le Professeur Grancher et chez MM. les Drs Huchard et Barié ; nos études chirurgicales chez M. le Professeur Berger et chez MM. Campenon, Thiéry, Legueu ; nos études dermatologiques chez M. Brocq. Nous avons reçu le meilleur accueil au laboratoire de M. le Professeur M. Duval. Pour faire cette thèse, nous avons profité des indications de M. le Dr Gastou, de MM. les Professeurs Lannois (de Lyon) et Boinet (de Marseille).

Que ces Maîtres veuillent bien agréer l'hommage de nos remerciements, ainsi que M. le Professeur Potain et M. Marie, dont nous avons écouté les leçons avec ferveur.

M. le Dr Desnos nous a accueilli avec trop de bienveillance pour que nous ne lui exprimions, en cette place, notre gré.

Nous devons encore remercier le Professeur Fournier ; nous étions son élève pour avoir appris dans ses livres ; il a bien voulu nous autoriser à suivre son enseignement au lit des malades.

Que M. le Dr Philippe, chef de laboratoire à la Salpêtrière, sache la grande part qu'il a dans notre reconnaissance ; nous n'avons jamais connu les limites de sa bonté, les nombreuses fois où nous avons eu recours à ses conseils pour la rédaction de ce travail.

M. le Professeur Raymond nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse inaugurale, nous le remercions sincèrement de cette marque de bienveillance, et le prions d'agréer l'hommage de notre profond respect.

INTRODUCTION

I. — Notre maître M. Chauffard a pensé que l'observation suivante, recueillie dans son service, pouvait servir de point de départ à une série de recherches, et constituer le premier élément de notre thèse :

Observation inédite. Recueillie dans le service de M. Chauffard.

P..., Ferdinand, peintre en bâtiment, âgé de 28 ans; entré à l'hôpital Cochin (salle Woillez, n° 24), dans le service de M. Chauffard, le 11 janvier 1899.

Antécédents héréditaires : Père mort par accident.

Mère, morte d'un cancer utérin.

Un frère bien portant.

Deux enfants bien portants. Sa femme n'a jamais fait de fausse couche.

Antécédents personnels : Le malade n'a rien présenté dans son enfance. A 18 ans, il est entré en apprentissage, chez un peintre. Quatre ans plus tard il ressentait des coliques de plomb qui durèrent 13 jours.

Le malade est légèrement éthylique et tabagique ; il nie avoir eu la syphilis.

Histoire de la maladie :

Le 11 novembre 1898, le malade est réveillé, au milieu de la nuit, par un violent mal de tête, accompagné de sueurs très abondantes.

Les nuits suivantes, ces douleurs réapparaissent et sont surtout intenses de 2 heures du matin à 8 heures.

En même temps, le malade a de la constipation ; son ventre est ballonné et douloureux; il a des nausées et du strabisme; il présente la raie méningitique.

Il est traité, pendant quelque temps, avec le calomel; on lui applique de la glace sur la tête. Puis, on lui prescrit 2 grammes d'iodure de potassium. Le malade est un peu soulagé.

Il entre à l'hôpital le 11 janvier 1899 pour se rétablir complètement.

Etat actuel (11 janvier 1899). — Le malade accuse des maux de tête assez violents, qui sont surtout accusés pendant la nuit.

Il présente des troubles oculaires : on note de la diplopie dans la vision à droite; les pupilles sont un peu congestionnées; il n'a pas de rétrécissement du champ visuel.

Il présente un léger liséré gingival.

18 janvier 1899. Pour déterminer plus nettement la nature des troubles oculaires, on envoie le malade à la Clinique de M. le professeur Panas.

Après un examen minutieux, M. Terrien fait les constatations suivantes :

Paralysie du muscle droit externe de l'œil droit (diplopie homonyme dans le regard à droite, avec images non inclinées).

Légère limitation dans l'excursion de l'œil de ce côté.

Double hémo-rétinite syphilitique absolument typique, avec hémorrhagies fines péri-papillaires. Lésion probablement ancienne, car à côté d'extravasats sanguins récents, il en est qui sont déjà en partie résorbés.

28 janvier. Le traitement antisyphilitique précédemment institué est ainsi modifié :

Iodure de potassium.....	8 gr.
Pommade mercurielle.....	6 gr.

Les maux de tête ont déjà cédé partiellement.

29 janvier. L'œil droit est douloureux dans tout son pourtour.

31 janvier. Ces douleurs sont en partie calmées.

1er février 1899. Bourdonnements d'oreille; les deux oreilles sont douloureuses.

3 février. L'oreille droite est seule douloureuse.

7 février. Le malade, ne ressentant plus aucune douleur, se considère comme guéri et sort de l'hôpital. On lui ordonne de continuer, chez lui, le traitement antisyphilitique.

Le 22 février 1899, le malade rentre à l'hôpital; depuis la veille, il a des étourdissements très fréquents, même lorsqu'il est au lit. Il se plaint de douleurs très violentes dans les régions orbiculaire, frontale, occipitale du côté droit.

Un traitement énergique (6 gr. de pommade mercurielle; 8 gr. d'iodure) est immédiatement institué. Les douleurs vont en augmentant.

24 février. Pendant la nuit du 23 au 24, les douleurs ont été terribles: elles étaient telles que le malade ne pouvait garder le lit.

A 2 heures du matin, est survenu un délire violent et bruyant.

A peu de temps d'intervalle surviennent deux crises épileptiformes généralisées.

Quelques piqûres de morphine apportent une légère atténuation dans ces symptômes et calment un peu le malade; mais, vers 3 heures, une troisième crise, plus violente que les deux précédentes, emporte le malade.

L'état de ce malade imposait le diagnostic de syphilis cérébrale; quelques hésitations étaient possibles au sujet de la variété anatomique de la maladie, mais sa nature étiologique était incontestable.

En effet, l'affection de ce malade avait débuté par de violentes *céphalées nocturnes*, vraisemblablement spécifiques, et l'examen ophtalmoscopique fait dans le service de M. le Pr Panas avait dénoncé l'existence d'une hémo-rétinite syphilitique.

Le diagnostic provisoire, nécessaire pour l'institution d'un traitement, recevait de l'examen de l'œil un appoint sérieux. Le malade, il est vrai, niait la syphilis; mais il est tant de syphilis ignorées (ou inavouées), que l'on devait passer outre; d'ailleurs les syphilis non traitées ne sont-elles pas celles qui aboutissent le plus volontiers au tertiarisme? L'âge du malade lui-même cadrait bien avec le diagnostic, et les antécédents saturnins n'étaient pas pour faire rejeter la détermination cérébrale de l'affection.

De par l'examen clinique seul, il était donc à peu près certain que le malade faisait des accidents cérébraux d'origine spécifique : l'action du traitement allait fournir la preuve du diagnostic. M. Chauffard ordonna, en effet, un traitement « sévère, intensif », comme il est de règle en semblable occurrence : le malade fut amélioré *en quelques jours* et sortit de l'hôpital complètement guéri; selon l'adage, la cure heureuse avait montré la nature de la maladie.

Une nouvelle preuve nous était réservée : le malade, trompé par une telle accalmie symptomatique et négligeant les conseils donnés, cessa le traitement aussitôt qu'il fut rentré chez lui. Quinze jours plus tard, il revenait à l'hôpital, en proie à de graves accidents et mourait au bout de trois jours : l'abandon du traitement avait évidemment déterminé la récidive de la maladie.

On fit l'autopsie, on trouva :

Foie, rate, cœur, normaux; emphysème pulmonaire; les reins sont congestionnés.....

Cerveau. — Adhérences de la dure-mère dans les régions frontale et pariétale du côté droit, telles que l'on ne peut les enlever sans détacher quelques parcelles cérébrales.

Hémisphère gauche : poids 650 grammes.

Hémisphère droit : poids 795 grammes. Au simple aspect, la lésion paraît siéger dans le lobe frontal de cet hémisphère. Il est augmenté de volume. Sa face interne est convexe, au lieu d'être plane; sa face externe est étalée. Les circonvolutions sont larges et peu nettement délimitées.

La palpation décèle des tumeurs multiples dans l'épaisseur de ce lobe. A la coupe, on trouve :

1° Une gomme ramollie, située en pleine substance blanche, au pied de la première frontale. Son contenu est caséeux et jaunâtre dans sa partie la plus élevée; elle est d'aspect kystique dans sa partie inférieure. La partie périphérique est transparente et vitreuse.

2° A l'union du tiers antérieur et du tiers moyen de la première frontale, sous la substance grise, dont elle est séparée par un petit espace linéaire blanc, petite tumeur molle, transparente, ayant l'aspect de la dégénérescence vitreuse, entourée d'une zone de substance blanche indurée.

L'examen du cerveau à l'œil nu confirmait le diagnostic, tout au moins en ce qui concerne l'étiologie de l'affection; la forme anatomique de la maladie fut plutôt une surprise d'autopsie; on ne s'attendait guère à trouver des gommes intra-cérébrales circonscrites, étant donné les symptômes de l'affection; il fallait cependant se rendre à l'évidence, devant l'aspect des tumeurs, l'une en voie de nécrobiose, enkystée; l'autre en germination. Il s'agissait certainement de deux gommes à des stades différents de leur développement.

M. Chauffard nous offrit cette observation, intéressante par la marche de la maladie et par l'action que le traitement avait eu sur elle, et il nous proposa de faire de l'*Évolution clinique de la gomme cérébrale* le sujet de notre thèse inaugurale.

Nous avions accepté cette proposition, ignorant la rareté de la gomme cérébrale, et ne sachant pas que cette lésion, qui est si souvent admise du vivant du malade, est exceptionnel-

lement constatée sur la table d'autopsie. Nous aurions pu prévoir ce résultat, puisque la gomme est la seule tumeur cérébrale qui soit justiciable du traitement médical.

Malgré de patientes recherches, nous n'en avons certainement pas trouvé, dans la littérature moderne, plus de quatre-vingts cas; et encore, la critique aurait-elle de la prise sur beaucoup d'entre eux, si elle voulait les vérifier avec soin.

Nous avons toujours présents à l'esprit les commentaires de Hanot au sujet d'une observation : il s'agissait d'une tuberculeuse de 24 ans qui fit, dans le service même, des accidents cérébraux, peu de jours après que l'on eut découvert sur elle, des cicatrices révélatrices de syphilis. Suggestionné par ces lésions, il institua aussitôt un traitement spécifique, d'autant plus inutile que l'autopsie ne tarda pas à montrer un gliome et non un syphilome. « En vertu d'un raisonnement habituel aux cliniciens, dit Hanot, toute tumeur qui se développe chez un syphilitique est de nature syphilitique; tout accident morbide qui survient chez un tuberculeux ou un cancéreux est supposé, à priori, de nature tuberculeuse ou cancéreuse. » (*Prog. méd.*, 1881, p. 462.)

Ce rapport de concomitance, considéré comme un rapport de cause à effet, a servi trop souvent de base à un diagnostic : l'observation de Hanot montre sa valeur.

D'autres fois, le diagnostic fut établi sur le seul aspect macroscopique de la lésion, et récemment fut présentée à la Société Anatomique une gomme dont l'aspect était typique et dont le diagnostic s'imposait. On réclama l'examen histologique de la tumeur et ce ne fut pas à tort, car l'examen microscopique montra qu'il s'agissait d'un sarcome.

La confusion a été faite avec d'autres tumeurs : les gros tubercules du cerveau, les gliomes ont donné le change.

Tous ces faits nous incitèrent à demander à M. Chauffard l'examen histologique de notre gomme; il nous avait été

promis; nous avions différé sa demande; l'examen clinique, l'action thérapeutique et l'aspect macroscopique avaient fait la preuve du diagnostic; l'examen histologique ne devait être, en notre thèse exclusivement clinique, que la preuve d'un fait surabondamment démontré, preuve nécessaire dans une observation complète.

Sur les conseils de M. Chauffard, nous avons demandé à M. Philippe, chef de laboratoire de la Salpêtrière, d'examiner la gomme trouvée dans le cerveau de notre malade. Nous ne saurions trop nous réjouir d'avoir écouté les conseils de notre Maître; la note ci-dessous que nous devons à l'autorité et à la bonté extrême de M. Philippe a évité une erreur : cette tumeur, gommeuse de par la clinique, de par son pronostic, de par son évolution, de par son apparente curabilité, était un gliome.

Examen histologique. — Pour établir la *nature* et la *topographie* des masses néoplasiques révélées dès le premier examen fait à l'œil nu, nous avons choisi plusieurs fragments prélevés à peu de distance les uns des autres, chacun d'eux comprenant à la fois les méninges, l'écorce et la substance blanche. Nous avons dû étudier, tout spécialement, la grosse masse postérieure, devenue kystique dans ses portions centrales; puis, plus en avant, la petite tumeur qui ressemblait macroscopiquement à une gomme crue; enfin, la zone intermédiaire. Après inclusion à la colloïdine et à la paraffine, les coupes furent colorées par l'hématoxyline alunée, le picro-carmin ammoniacal et l'hématoxyline de Weigert-Pal.

Quel que soit le segment examiné, *toutes les parties dures* sont constituées en entier par une hyperplasie de la névroglie : fibres et cellules ont végété partout, à un degré très marqué, alors que les éléments nerveux ont plus ou moins disparu. Le plus souvent, les fibrilles névrogliques, très fines, s'agencent et se croisent en tous sens, pour former un réticulum à mailles plus ou moins larges; plus rarement, ces mêmes fibrilles se réunissent en faisceaux, en tourbillons, en bandes de densité variable, surtout dans le voisinage immédiat des vaisseaux. Les éléments cellulaires, néoformés, sont nombreux et de types variés; parfois réduits à un gros noyau fortement coloré en bleu par l'hématoxyline alunée qui montre dans son épaisseur des grains de chromatine disposés en chapelet ou en réseau; ces éléments, le plus souvent, rappellent vraiment la cellule-araignée de Deiters avec les nombreuses fibrilles qui paraissent s'échapper de sa masse protoplasmique; enfin, çà et là nous rencontrons un autre type, dont la forme générale et les

prolongements semblent calqués sur ceux de la cellule nerveuse multipolaire.

En examinant une série de coupes, on peut déterminer aisément le processus histologique qui a produit la transformation kystique de la grosse masse postérieure. Ce processus passe par plusieurs stades. Tout au début, en des points assez variés, souvent dans le voisinage d'un vaisseau de moyen calibre, le réticulum névroglique présente des mailles plus larges ; si l'on regarde la coupe à un très fort grossissement, on voit bien que cet agrandissement des mailles du réticulum vient de la raréfaction des fibrilles bordantes qui disparaissent peu à peu, après avoir subi une sorte de fonte moléculaire ou de nécrobiose lente, indiquée par la colorabilité spéciale du tissu avec le picro-carmin et par la fusion des éléments. Plus tard, une fente apparaît là où le tissu avait commencé à se raréfier ; et cette fente, se réunissant à plusieurs autres formées de même façon, devient une cavité, un kyste microscopique.

Tous ces caractères histologiques ne laissent aucun doute sur la nature de la tumeur que nous avons examinée : il s'agit d'un *gliome du type mixte*, dans lequel les fibrilles et les cellules ont végété en proportions sensiblement égales. Dans toutes les coupes que nous avons étudiées, ce gliome a envahi à la fois l'écorce et la substance blanche, bien que nettement prédominante dans cette dernière.

Notons en dernier lieu un certain degré de *méningite* subaiguë, appartenant à la variété fibro-plastique et développée principalement dans les zones où les altérations corticales se présentaient au maximum.

Cet examen histologique a expliqué les erreurs de l'examen macroscopique, en établissant que les deux tumeurs n'étaient, en réalité, que les parties extrêmes d'un même néoplasme dont la portion postérieure était ramollie ; il a démontré qu'en dépit de tous les éléments de probabilité qu'avait donnés la clinique, la tumeur de notre malade n'était pas de nature gommeuse.

L'erreur était donc complète, mais elle était instructive ; si elle nous faisait perdre notre seule observation inédite, elle nous fournissait un fait négatif d'un grand intérêt qui avait sa place dans notre travail.

Aussi n'avons-nous pas hésité à remanier notre thèse et à faire de cette erreur de diagnostic l'objet de notre préface ; elle montrera, avant toute conclusion, que l'histoire de la

gomme cérébrale soulève parfois des problèmes cliniques, qui sont loin d'être résolus.

II. — A la fin de cette thèse sont transcrits 39 cas de gomme cérébrale que nous avons acceptés comme authentiques, sur la foi des auteurs; le diagnostic anatomique de la gomme présente tant de difficultés, lors même que l'on a la tumeur sous les yeux, que nous ne nous sommes pas cru en droit de prendre d'autres bases de notre critique que l'autorité des auteurs.

Le titre même de notre thèse nous a conduit à rejeter les observations, d'ailleurs très rares, de gomme cérébrale diffuse.

Parmi les diverses formes de gommes localisées, une sélection était nécessaire.

1) Quelques-unes de ces lésions relèvent, en effet, de l'artérite gommeuse de Baumgarten. Elles sont constituées par de petites gommes développées dans les parois des vaisseaux. En général, ce sont des lésions, presque multipliées à l'infini, si bien que le cas qui a servi de base à la description de Baumgarten rappelle, dans son dessin, l'aspect d'une branche fleurie de mimosa appliquée contre la base du cerveau. Cette variété de gomme ne pouvait évidemment pas être comprise dans notre description.

2) Une autre forme est constituée par la méningite gommeuse circonscrite. Toute lésion méningée retentit sur le cerveau et mériterait, à ce titre, d'être qualifiée de méningo-encéphalique. Mais, alors que dans certains cas les lésions corticales sont superficielles et manifestement subordonnées aux lésions méningées, dans d'autres la masse gommeuse englobe nettement écorce et méninges, à tel point que l'on ignore où est l'origine de la lésion.

Nous avons éliminé les premiers de ces cas; nous avons

recueilli les seconds. Leur limite est loin d'être nette, nous n'en doutons pas, mais cela nous a permis de conserver dans notre thèse tous les cas de gommes corticales qui sont le plus souvent d'origine méningés, et qui se comportent absolument comme des lésions cérébrales.

Cette distinction nous a permis, en outre, de conserver la plupart des cas de méningite gommeuse circonscrite de la convexité et d'éliminer les cas de méningite de la base. Ces dernières en effet sont constituées par un gros gâteau couenneux, lardacé, qui a grande tendance à enserrer les nerfs et les vaisseaux, mais qui n'envahit pas d'ordinaire la base du cerveau. La clinique seule nous aurait d'ailleurs conduit par des voies différentes à un même résultat : la méningite basale est une maladie qui forme une entité clinique rigoureusement établie et qui doit, par conséquent, être décrite à part.

3) La troisième variété de la gomme cérébrale, la gomme intra-cérébrale circonscrite, appartenait de droit et sans conteste à notre thèse.

C'est en grande partie d'après ces observations que nous avons décrit l'évolution clinique de la gomme cérébrale, dans son ensemble, dans ses détails et dans les influences qu'elle subit; c'est-à-dire, qu'après avoir étudié les directrices de cette évolution, nous avons envisagé sa phase latente, sa phase de début, sa phase d'état et sa terminaison. Puis, nous avons cru devoir ajouter à cet ensemble l'étude de l'influence des facteurs étiologiques et du traitement sur la marche de cette affection.

L'étude clinique des tumeurs du cerveau comporte, d'ordinaire, l'étude des localisations; nous l'avons laissée résolument de côté, n'ayant cherché dans nos observations que la symptomatologie de la lésion gommeuse du cerveau, et non point la confirmation ou l'infirmation de telle ou telle théorie physiologique.

HISTORIQUE

Comme il était logique de le penser, la relation de cause à effet entre la « maladie vénérienne » et les symptômes d'origine cérébrale a été établie par la constatation des lésions gommeuses du cerveau.

Ces grosses lésions, dont l'existence s'imposait à la vue et dont l'aspect sollicitait la comparaison avec les tumeurs gommeuses des autres régions de l'organisme, furent bientôt attribuées à leur véritable origine, à la syphilis.

Dès l'année 1740, Astruc, dans son *De morbis venereis*, parlait des « troubles fonctionnels des organes cachés dans le crâne »; et il savait déjà que la maladie vénérienne les provoque de diverses façons : soit par l'exostose ou la carie de la boîte cranienne; soit par une lésion « noueuse » du péricrâne ou des méninges; soit, enfin, par la tumeur gommeuse de la substance cérébrale. Ces notions étaient certes incomplètes, mais elles constituaient autant de chapitres d'Anatomie pathologique, que l'on n'a cessé de développer depuis cette époque.

D'ailleurs, Astruc connaissait la symptomatologie de ces affections; il décrivait « la lourdeur de tête, le clou, l'hémicrânie, la céphalalgie, le vertige, les spasmes, l'épilepsie, la paralysie, les tremblements des membres et l'hydrocéphalie ». Il fournissait ainsi un bon thème aux auteurs futurs.

Lazerme, en 1748, notait déjà que, fréquente dans les méninges, la gomme pouvait « même » atteindre le cerveau.

Van Swieten, en 1773, reconnaissait à la gomme un rôle mécanique et attribuait à un trouble de compression l'épilepsie, la surdité, la cécité.

Les publications de ces auteurs ont un caractère commun; elles ont été engendrées par une même idée, à savoir, que la syphilis cérébrale lèse le cerveau selon des processus multi-

ples qui se traduisent tous par des symptômes communs. Il n'y a pas à s'étonner de cette conception ; mais il faut la signaler, puisque, jusqu'à nos jours, la symptomatologie des diverses lésions de la syphilis de l'encéphale et de ses enveloppes a été étudiée sous le nom de « syphilis cérébrale ».

En 1804 parut la première observation de gomme cérébrale nettement caractérisée. Prost, dans ce remarquable recueil d'observations qu'est la « *Médecine éclairée par l'ouverture des corps* » (Obs. L, vol. II, p. 59), parle d'un nommé Jouan, qui avait éprouvé, « étant militaire dans l'an III, des symptômes vénériens » ; des accidents cutanés, une ulcération de la cloison nasale, confirment le diagnostic rétrospectif.

Jouan, marié en l'an IV, ne tarda pas à présenter des troubles d'ordre cérébral ; il eut des céphalées telles « que parfois il semblait fou, imbécile ou furieux... Il n'avait plus de mémoire et oubliait aussitôt ce qu'on venait de lui dire ». — Puis, il présenta une « espèce de cécité », des vertiges, des mouvements convulsifs avec perte de connaissance, fit des paralysies, eut des troubles de la parole, et l'an XII, le 16 prairial, « il expira comme s'il se fût endormi ».

L'autopsie révéla « à la partie inférieure du cerveau, vis-à-vis l'union des nerfs optiques, et à peu près à la naissance des nerfs olfactifs, quelques duretés obrondes, ayant les propriétés de la substance médullaire, dans laquelle elles étaient confondues ;... plus avant dans le cerveau, on trouvait une substance semblable, qui était de même obronde ».

Les *Recherches sur l'Encéphale* de Lallemand, parues en 1820, comportent un recueil des observations de syphilis cérébrale connues. Ces observations prêtent leur appui à des commentaires précieux, qui ne rappellent en rien le laconisme d'Astruc, de Lazerme et de Van Swieten.

Lallemand examine l'observation de Prost ; observateur fidèle de la loi de Desault, il attribue la mort à une cause autre que l'encéphalite, parce que l'on n'a point trouvé autour de la tumeur « cette zone de ramollissement qui ne manque jamais lorsque la mort survient au milieu d'une attaque ». — Il se demande si les duretés obrondes de Prost, semblables à de la substance médullaire, si les indurations du cerveau

d'apparence cartilagineuse qu'il a trouvées, si les tumeurs squirrheuses de Sanson, doivent être rapportées à la syphilis, et il se préoccupe de savoir si « les affections cérébrales développées sous l'influence du virus vénérien ont quelque caractère distinctif ». La question du diagnostic anatomique de la lésion était posée.

Les études de Lallemand apportent aussi quelque clarté dans l'histoire symptomatique de la tumeur cérébrale : elles considèrent l'évolution de cette tumeur comme une « succession interrompue et variable de méningites et d'encéphalites », subissant l'influence de congestions, qui « se répètent à des époques plus ou moins éloignées, et sont séparées par des améliorations si prononcées, qu'on les prend souvent pour des guérisons ».

En 1848, Courtin présente à la Société Anatomique une observation de gomme cérébrale, que nous ne faisons que signaler.

L'année suivante, Knorre soutenait dans la *Deutsche Klinik* cette opinion que les « tubercules syphilitiques naissent de la pie-mère, en raison de la préférence qu'a la vérole..... de s'attaquer aux tissus riches en vaisseaux ».

L'ordre chronologique nous conduit à une observation de Ricord parue en 1851 dans sa « Clinique iconographique » et qui devait être fort commentée. Il s'agissait d'un homme de 37 ans qui mourut de choléra, six mois après avoir présenté des symptômes cérébraux, et chez lequel on ne trouva, à l'autopsie, aucune lésion; les lésions macroscopiques de la syphilis étant seules connues, on pensa qu'une gomme avait été cause des symptômes, mais que cette gomme avait évolué comme une lésion cutanée non ulcérée et qu'elle avait guéri sans laisser de traces. D'autres auteurs se demandèrent si la syphilis, par une influence délétère spéciale, n'avait pas troublé les cellules nerveuses, sans les léser définitivement. Une autre opinion, peut-être plus vraisemblable, se fit jour : elle attribua les symptômes à des lésions microscopiques méconnues.

La même année, en 1851, Bedel présenta à Strasbourg sa thèse sur la « *Syphilis cérébrale* ».

En 1854, dans la *Gazette des hôpitaux*, Nélaton, parlant d'un

jeune homme qui eut de la céphalée nocturne et de l'hémiplégie, se demandait « si le cerveau ne serait pas atteint d'une lésion syphilitique gommeuse au même titre que le sont les autres viscères », tandis que Yvaren, dans ses *Métamorphoses de la syphilis*, recherchait tous les symptômes que la syphilis cérébrale peut « simuler ». Il considérait que la syphilis peut se dépouiller de ses formes caractéristiques et « revêtir l'appareil symptomatique d'autres maladies ». C'étaient là ses « Métamorphoses ». — Il publia une observation de tumeur cérébrale à laquelle il assigna une origine syphilitique, en raison de la profession de la malade, du caractère nocturne de la céphalée et des lésions concomitantes du crâne.

L'ouvrage de Virchowsur la « *Syphilis constitutionnelle* » fut traduit en français et parut en 1859.

Il marque avec le *Traité des tumeurs* du même auteur une grande date dans l'histoire de la gomme cérébrale.

Lagneau fils, en 1860, publie sa monographie sur les « Maladies syphilitiques du système nerveux ».

Il cite tous les cas de syphilis cérébrale connus; avec Lebert, il reprend la question du diagnostic anatomique de la lésion, et il se demande s'il est quelque caractère distinctif entre le tubercule, la gomme et le cancer. Mais il s'arrête à la constatation de Lebert, qui n'a trouvé « aucun tissu syphilitique spécial, aucun élément cellulaire propre à la syphilis ».

Au sujet du concours pour le prix de Civrieux, en 1859, deux mémoires importants sont déposés par MM. Lancereaux et Gros et par M. Zambaco : ils ont pour titre « *Affections nerveuses syphilitiques* ».

Les premiers de ces auteurs, dès leur préface, posent nettement qu'ils décriront les « altérations du système nerveux et non celles des éléments nerveux », parce que la syphilis ne les lèse que secondairement. Et ils constatent que la lésion, née « entre » et non « dans » les éléments nerveux, est l'analogue, sinon l'identique, des lésions des autres régions de l'organisme.

Ils définissent trois formes anatomo-pathologiques de syphilis cérébrale, auxquelles répondent trois descriptions

cliniques : une forme congestive, une forme inflammatoire et une forme exsudative qui comprend l'exsudation généralisée et l'exsudation agglomérative, c'est-à-dire la gomme.

Zambaco consacre un chapitre de son mémoire à l' « épanchement gommeux encéphalique » produit par l'accumulation de la « matière plastique ». Il décrit remarquablement la symptomatologie de la syphilis cérébrale et divise son étude en autant de chapitres qu'il y a de symptômes causés par cette affection ; il en étudie le diagnostic, et il signale non point, comme Yvaren, les affections que la syphilis peut simuler, mais les affections qui peuvent simuler la syphilis ; il met en garde le praticien contre l'hystérie qui peut donner le change, en provoquant l'explosion de symptômes cérébraux ; il constate aussi la possibilité de la concomitance d'une affection cérébrale et de la syphilis, sans qu'il en résulte une relation de cause à effet. Enfin, il faut signaler les recherches de Zambaco sur le ramollissement cérébral ; préoccupé par la fréquence, dans la syphilis cérébrale, de ce ramollissement, que l'on croit être aujourd'hui de cause banale, Zambaco se demandait avec tous les auteurs de son temps, s'il se trouvait en présence d'une lésion spécifique, et, suggestionné qu'il était par la fréquence de cette lésion, il joignait sa voix à celle de tous et répondait par l'affirmative.

L'année même où les deux mémoires que nous venons de citer étaient présentés à l'Académie de médecine paraissait, à Strasbourg, la thèse de Hildebrandt, sur la « *Syphilis dans ses rapports avec l'aliénation mentale* ».

Deux ans plus tard, en 1861, Broca lisait à la Société Anatomique une note qui devait révolutionner la physiologie et rendre singulièrement attrayante l'étude des lésions localisées de l'encéphale. Les recherches de Dax, de Sommières (1834), qui faisait dépendre les troubles du langage d'une lésion du lobe gauche antérieur du cerveau, étaient passées inaperçues ; celles de Broca faisaient du pied de la troisième circonvolution frontale gauche le centre du langage : elles apportaient une solution définitive aux discussions soulevées par Gall et par Bouillaud et devaient avoir un retentissement considérable.

Elles créèrent un mouvement d'idées ; désormais toutes

les tumeurs de l'encéphale furent soigneusement étudiées: leur topographie fut scrupuleusement notée, et les auteurs demandèrent à chaque lésion de leur révéler les secrets d'une nouvelle fonction de l'écorce cérébrale.

Nous ne pouvons énumérer tous les travaux que suscitèrent ces recherches: il nous suffit d'avoir dit qu'elles furent fécondes et de signaler qu'elles permirent de créer la partie capitale de la symptomatologie de la tumeur cérébrale.

Peu après parurent deux traités des maladies vénériennes: celui de Melchior Robert (1861) et celui de Rollet (1865); ils réservaient une place à l'étude symptomatologique de la syphilis du cerveau.

Ladreit de la Charrière, en 1861, réunit dans sa thèse quelques observations qui lui permirent d'étudier la symptomatologie des paralysies syphilitiques.

En 1870, Tarnowski, dans son ouvrage sur l' « *Aphasie syphilitique* », passa en revue tous les cas de syphilis accompagnés de troubles de la parole : la gomme du cerveau avait dans cette monographie une part plus théorique que réelle; aucune observation ne justifiait son rôle possible dans la production de ce trouble.

A partir de 1870, les travaux sur la syphilis du cerveau deviennent innombrables : on peut les répartir en trois groupes:

1° Au premier groupe, appartiennent les travaux sur la symptomatologie commune à toutes les lésions de la syphilis sur le cerveau. — Ces travaux, comme tous ceux dont nous aurons désormais à parler, mériteraient, dans cet historique, une mention spéciale. Nous ne ferons pourtant que les nommer; on les retrouvera à chaque page de notre thèse, comme des jalons qui nous ont constamment indiqué notre route.

Nous avons puisé de précieuses indications dans les travaux de MM. Althaus, Audry, Ball et Krishaber, Barbier, Barthélemy, Baumgarten, Bernheim, Bradbury, Braus, Brissaud, Broadbent, Butterlin, Charcot, Chipault, Concaix, Cornil, Darier, d'Astros, Gaudichier, Grasset et Rauzier, Hanot, Henoch, Herxheimer, H. Jackson, Jaccoud et Hallopeau, Jullien, Kahane, Lamy, Larché, Lépine, Lwoff, Mairet,

Mallet, Mercier, Moussous, Raymond, Rochon-Duvignaud, Siemerling, Troisier, Uhthoff, Ziemssen, etc.

Nous devons ajouter à cette liste les noms de : Lancereaux, qui, par ses nombreuses publications, a complété à tous instants, son mémoire de 1859; Mauriac avec son « *Traité de la Syphilis tertiaire et héréditaire* » et ses remarquables « *Leçons sur l'aphasie et l'hémiplégie à forme intermittente* »; Bruns et Oppenheim dont les ouvrages sur la syphilis et la tumeur cérébrale font autorité; enfin M. le professeur Fournier, dont l'ouvrage sur la « *Syphilis cérébrale* », paru en 1879, a inspiré tous ceux qui depuis ont voulu écrire sur cette affection.

2° Les ouvrages qui traitent de l'étude anatomo-pathologique de la gomme cérébrale forment un second groupement. Leur nombre est relativement restreint. Il faut citer :

Charcot et Gombault (*Arch. phys.*, 1873); Hanot (*Rev. Sc. méd.* 1877); Cornil (*Traité de la syph.*); Betcherew, Brissaud et Tapret (*Ann. derm.*, 1890), Weygandt, et encore Lancereaux, Oppenheim, Bruns, Siemerling, Fournier.

3° Le troisième groupe comporte une littérature bien moins riche encore.

La thèse de Gamel (Montpellier, 1875), exclusivement consacrée à l'*étude clinique des gommes de l'encéphale*, est la première monographie qui ait distrait de la syphilis cérébrale la gomme cérébrale, et l'ait érigée en entité clinique. Elle marque une date.

François a repris dans sa thèse (Paris 1883) la tâche de Gamel. Teissier et Roux ont, plus tard, étudié le diagnostic différentiel entre les différentes variétés de la gomme cérébrale. Il nous faut citer une troisième fois les travaux d'Oppenheim, et ceux de Darier, de Lamy et de Kahane.

Grâce à ces derniers travaux, la gomme a été distinguée de la syphilis et de la tumeur cérébrale, auxquelles on la rattachait tour à tour; elle a constitué une affection spéciale.

Résumé. — I. Notre historique ne remonte pas au jour où l'on a soupçonné l'influence de la syphilis sur le système nerveux. Il comprend seulement les travaux de ces auteurs,

qui, frappés par la présence dans le cerveau de lésions grosses, évidentes, en tout semblables aux gommes cutanées, affirmèrent un rapport de cause à effet entre la maladie vénérienne et la lésion cérébrale. Les travaux d'Astruc, van Swieten, Prost, signalèrent cette période, véritable période de révélation.

II. — Le rôle de ces devanciers fut fécond; il appela l'attention des auteurs sur la syphilis du système nerveux; et, désormais, tant il est vrai que l'on n'observe bien que ce que l'on connaît déjà, cette forme de la syphilis ne fut plus une rareté.

Lallemand (1820) put lui consacrer une « lettre » dans ses recherches sur l'encéphale. En 1850, elle inspira à Gros et Lancereaux tout un ouvrage; bientôt, on ne l'étudia plus en bloc, on fit des monographies de chacun de ses symptômes; on examina à part les troubles mentaux (Hildebrandt), les paralysies (Ladreit de la Charrière). Le mémoire de Broca (1861) accentua encore cette tendance analyste.

Nous devons à ces matériaux épars les magnifiques synthèses de Fournier, d'Oppenhein, de Bruns qui terminent cette période exclusivement clinique de la syphilis cérébrale.

III. Pendant la période précédente, paraissent une série d'études anatomo-pathologiques qui préparent la troisième étape de l'histoire de la syphilis cérébrale: Virchow (1859), Charcot et Gombault, établissent l'histologie de la gomme cérébrale; Heubner (1865), Lancereaux décrivent l'artérite syphilitique.

La conséquence logique de la définition anatomique de ces lésions devait être et fut l'apparition d'études clinique basées, non point sur les apparences symptomatiques, mais sur le rapport même qui unissait les symptômes à des lésions de nature rigoureusement connues.

Trois maladies nettement individualisées remplacèrent le syndrome « syphilis cérébrale ». Ce furent:

L'artérite;

La gomme méningée ;
La gomme cérébrale.

Les noms de Gamel (1875), François, Lamy, Oppenheim, Darier, Roux et Teissier s'attachent à l'étude de la dernière de ces lésions.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA GOMME CÉRÉBRALE

Aperçu général sur l'histologie pathologique de la gomme. — La gomme syphilitique a, dans le cerveau, la même structure que dans les autres régions de l'organisme. Virchow a exprimé la loi de son évolution en la décrivant comme une tumeur formée d'éléments transitoires fatalement voués à la délitescence (Virchow, *Path. des Tumeurs*, t. II, p. 381). De cette définition, il résulte que la gomme parcourt un cycle évolutif, pendant lequel elle change constamment d'aspect et n'est jamais semblable à elle-même.

Elle débute par un nodule de cellules jeunes, tassées les unes contre les autres, autour des vaisseaux; cette origine explique la fréquence des gommes dans la pie-mère, qui est la « membrane vasculaire du cerveau ». La réunion de ces nodules constitue la gomme crue, tumeur aphlegmasique, assez consistante, de couleur grise, parfois à demi transparente.

Plus tard, les vaisseaux qui parcourent le centre de la tumeur s'oblitèrent. Il en résulte la production:

a) D'une *zone centrale*, en rapport avec ces vaisseaux, composée de cellules en voie de nécrobiose, qui subiraient, pour quelques auteurs, la dégénérescence granulo-graisseuse;

b) D'une *zone périphérique*, très vasculaire, riche en cellules rondes, à gros noyaux, c'est-à-dire en cellules vivaces, qui contrastent nettement avec les cellules dégénérées de la zone précédente.

La gomme paraît alors, à l'œil nu, composée d'une portion centrale jaunâtre, d'aspect caséeux, qui correspond au tissu de mortification, et d'une portion périphérique, grise, rosée, parfois transparente, qui est du tissu de granulation.

Lorsque la gomme atteint un stade ultérieur de son développement, elle se présente sous des apparences qui permet-

tent de la comparer à un kyste. Le tissu nécrobiosé s'est liquéfié, en partie tout au moins, et la cavité centrale de la tumeur contient un liquide sirupeux, gommeux, auquel la gomme doit son nom. La liquéfaction de la zone centrale est généralement trop peu marquée pour que la gomme en impose pour un véritable kyste. L'aspect est plutôt celui d'une tumeur dont la caséification et la liquéfaction se partagent inégalement la partie centrale.

La partie périphérique de la tumeur ne tarde pas à se scléroser, et le noyau caséeux « s'enveloppe d'une zone sclé-reuse qui se resserre sur lui, de plus en plus, jusqu'à ce qu'il disparaisse par résorption » (Balzer, *Rev. Méd.*, 1884, p. 609).

Ce mode de terminaïson, si remarquable dans le foie, est exceptionnel dans le cerveau; car la mort survient avant que la gomme ait atteint ce stade terminal de son évolution.

M. Lancereaux (Obs. 18) rapporte, en ces termes, un cas personnel de *cicatrice gommeuse du cerveau:* « Il existe, dit-il, à la surface de deux circonvolutions, plusieurs petites dépressions étoilées, assez peu profondes, mais rappelant néanmoins les sillons si fréquents à la surface du foie, dans les cas de syphilis viscérale... Dans la substance blanche, à peu de distance de la substance grise, on trouve une traînée linéaire, légèrement saillante, d'une teinte grisâtre... ». Lépine, également (Obs. 10), parle d'une cicatrice des circonvolutions frontales, chez un malade qui présentait une gomme cérébrale en évolution. Il signale seulement cette cicatrice sans en déterminer l'origine.

Ce sont les seules observations récentes de cicatrice gommeuse que nous ayons pu réunir; par contre, les observations anciennes ne manquent pas, et l'on est en droit de se demander si elles sont bien authentiques, surtout si l'on considère la fréquence de la méningite scléro-gommeuse: l'observation de M. Lancereaux échappe à cette remarque, puisque la bride fibreuse qu'il a constatée était profonde et sous-corticale.

La gomme cérébrale présente parfois à l'autopsie un tout autre aspect, celui d'un vrai *kyste*. Ce mode de terminaison était, lui aussi, bien plus fréquent autrefois qu'aujourd'hui;

il est probable que l'on englobait sous le nom de « kyste syphilitique » bien des foyers de ramollissement ou d'hémorrhagies anciennes localisées et bien des gliomes ramollis. Cornil, Heubner pensent, en effet, que l'artérite, la thrombose et le ramollissement consécutifs sont les seuls intermédiaires entre la syphilis et la formation kystique. Nos observations ne nous permettent guère de prendre part au débat, le kyste vrai n'ayant été signalé qu'une seule fois dans notre recueil. M. Lancereaux continuant la description de la bride fibreuse que nous avons signalée plus haut, dit que « dans sa partie supérieure, elle se termine par une membrane mince, rosée, qui s'étale de façon à former une sorte de kyste ». C'est le seul document que nous ayons recueilli.

D'autre part, MM. Briau et Dreyfus (Obs. 14) ont publié une observation de cavité kystique « voisine de la tumeur » gommeuse. M. Briau qui assista à la trépanation du malade vit, à l'ouverture du kyste, s'écouler « 15 grammes d'un liquide clair et aqueux ».

L'autopsie, faite plus tard par M. Dreyfus, montra « une cicatrice de la grosseur d'un œuf, divisée en deux par un isthme de tissu sain et présentant, à la coupe, dans sa partie profonde, la teinte jaune d'une gomme ». M. Briau croit que ce kyste — juxta-néoplasique — a été provoqué par le voisinage de la gomme « agissant comme un corps étranger, et dont la présence aurait amené cette sorte de réaction spéciale de la gomme cérébrale ». Cette explication, purement hypothétique, attribue une réaction absolument exceptionnelle des tissus voisins à une influence pathogénique constante dans les tumeurs.

Nous avons vu jusqu'à présent deux terminaisons, rares mais possibles, de la gomme. Il nous reste à parler d'une transformation non moins rare, mais certaine, la calcification. M Raymond en a récemment publié un cas fort convaincant : il faut cependant remarquer qu'il s'agissait de gommes miliaires disséminées par le cerveau et non de la grosse tumeur circonscrite. Nous citons le travail de M. Raymond (1) :

« Nous rencontrons d'abord une coque fibreuse assez résis-

(1) *Cliniques*, vol. IV. p. 523.

tante; puis, dans l'intérieur de cette coque, nous trouvons une masse beaucoup plus dure, véritable substance calcaire. » La partie centrale du nodule « s'est montrée constituée de cellules granuleuses, en petit nombre, et surtout par une matière amorphe sans structure nette ».

La gomme cérébrale est donc une tumeur dont le cycle évolutif commence par l'agglomération autour de ces vaisseaux, de cellules jeunes, qui seront fatalement vouées à la délitescence lorsque le vaisseau s'oblitérera. L'aspect que révélera l'autopsie variera selon le moment où la mort aura interrompu ce cycle, et montrera, tantôt la tumeur jaune, compacte, grise ou rosée, tantôt la tumeur caséifiée, jaune en son centre, grise à la périphérie. Si la survie le permet, la gomme ramollie terminera son cycle évolutif par le kyste, la cicatrice ou la calcification.

Examen macroscopique de la gomme cérébrale. — *Nombre des gommes constatées dans le cerveau.* — Le nombre des gommes dans le cerveau est essentiellement variable : le plus souvent, on ne trouve qu'une seule gomme; mais il n'est point rare d'en trouver deux, trois, quatre (Hénoch). Gayet (Obs. 35) en a vu onze. Enfin, dans le cas de M. Raymond, le cerveau était envahi par une véritable éruption de petites gommes.

Le mot « éruption » n'indique point que dans les cas où il y a simultanéité, il y ait contemporanéité des lésions. Nous avons déjà cité le cas de Lépine (Obs. 11) où l'une des gommes était cicatrisée et l'autre en pleine phase d'activité.

Grosseur de la gomme. — Elle est très variable. M. Raymond a décrit des gommes miliaires. Audry (Obs. 26) a vu ces tumeurs atteindre la grosseur d'un œuf de pigeon; Price (Obs. 19), celle d'un œuf de poule. La comparaison employée par les auteurs est, en général, l'une de celles-ci : la gomme est de la grosseur d'une noix, d'une noisette.

Localisation des gommes cérébrales : gommes centrales sous-corticales, cortico-méningées. — Les gommes de la base et celles du chiasma, constituent une affection spéciale qui

n'a point place dans notre travail. Leur entité clinique est nettement établie et les sépare d'une façon absolue des gommes de la convexité. Leurs caractères anatomo-pathologiques macroscopiques ne sont pas moins nets : les gommes de la base ont une tendance constante à enserrer et à envahir les nerfs et les vaisseaux voisins. Par contre, — cela tient-il à la disposition de la pie-mère dans cette région? — elles atteignent rarement le cerveau, et ne se présentent pas à l'autopsie sous l'aspect de la méningo-encéphalite gommeuse. Elles sont constituées par un gâteau lardacé, couenneux, s'appliquant à la surface du cerveau, mais ne le pénétrant pas; c'est la méningite gommeuse vraie.

Heubner admet que toutes les gommes « sont primitivement méningées, mais qu'à mesure qu'elles grossissent, elles s'enfoncent dans la matière cérébrale, s'éloignent peu à peu de leur point de départ et finissent par devenir plus centrales, que périphériques. Cette opinion, beaucoup trop exclusive, explique cependant la prédominance des gommes à la périphérie du cerveau; elle fait jouer, avec raison, un rôle capital à la pie-mère qui épouse la forme des circonvolutions et pénètre le cerveau à la faveur des sillons dont elle tapisse les parois. Il s'ensuit que les gommes *corticales* sont le plus souvent méningées à leur origine et ne deviennent cérébrales que par leur développement ultérieur.

Parfois, la gomme corticale est constituée par une masse qui englobe l'écorce, les méninges molles, la dure-mère et la table interne du crâne de telle sorte qu'il y a « *symphyse* » entre ces divers organes. Plus fréquemment, les méninges seules adhèrent au cerveau; on ne peut les enlever sans dilacérer la substance cérébrale; elles sont épaissies, couenneuses; elles mesuraient un sixième de pouce d'épaisseur dans le cas de Bradley (Obs. I).

D'autres fois, la pie-mère seule est atteinte. Dans le cas de Faquet et Lowitz, elle était très épaissie et présentait « une teinte nacrée rappelant le tissu cicatriciel ».

Il arrive que les lésions soient moins apparentes et que l'on note seulement une adhérence anormale au cerveau.

Il en est souvent ainsi dans les tumeurs centrales à *affleurement cortical* ou méningé. Le malade de Mallet-Gombault

(obs. 7) offrait un exemple net de lésion de cet ordre. Il présentait une tumeur dont la périphérie atteignait l'écorce, mais ne la dépassait point. Le doigt qui la recherchait, la percevait sous forme de nodosités, mais il était séparé d'elle par une couche molle de substance corticale. Les coupes confirmaient les données du toucher, à tel point qu'il serait difficile d'attribuer aux tumeurs de ce genre une origine pie-mérienne, dans le sens de Heubner. Les lésions pie-mériennes sont alors secondaires, banales; elles se traduisent seulement par l'adhérence de la pie-mère au cerveau.

A côté de ces tumeurs périphériques, corticales ou sous-corticales, il faut placer une troisième variété de gommes, les gommes *centrales*. Elles se développent dans le centre ovale, le noyau strié, le thalamus opticus, la capsule interne, etc., et constituent la gomme cérébrale type, sans aucun rapport avec les méninges.

Fréquence comparée des gommes selon les régions. — M. Fournier a établi que les gommes cérébrales périphérique-sont trois fois plus fréquentes que les gommes centrales. L'examen de nos cas nous permet de poser les chiffres suivants; nous n'avons recueilli dans cette statistique que les cas de tumeurs isolées, ou de tumeurs multiples siégeant dans la même région cérébrale.

Gommes corticales : 18.
Gommes du centre ovale : 5.
Gommes des ganglions centraux et de la capsule interne : 9.

Soit 18 gommes périphériques; 14 centrales. Il résulte de cela, que les gommes centrales, et en particulier les gommes des ganglions sont plus fréquentes qu'on ne le croit.

En recherchant la fréquence des gommes dans chaque région cérébrale, nous avons trouvé :

Région préfontale : 10.
Zone rolandique, lobule paracentral : 2 (?).
Lobe pariétal : 2 (?).
Lobe occipital : 3.
Lobe sphénoïdal : 3.
Centre ovale (sans autre indication) : 1.
Couche optique : 1.

Noyau strié : 8.
Épanouissement du tractus moteur : 1.

Cette statistique montre la fréquence des gommes dans la région frontale et dans le noyau strié; la rareté dans la zone rolandique et dans la capsule interne. Nous aurons à interpréter ces faits.

Dans cette statistique, nous n'avons pas compris les cas de tumeurs multiples. Elles peuvent se localiser simultanément dans toutes les régions du cerveau. Il arrive cependant parfois qu'elles soient disposées symétriquement comme dans les cas de Lépine (obs. 10), de Wernicke et Friedlander (Obs. 15).

La gomme se localise volontiers dans le corps pituitaire; mais il est rare qu'elle se limite à cet organe. Le plus souvent elle se complique de pachyméningite et d'ostéite gommeuse de la selle turcique et des régions environnantes (obs. 34), de telle sorte qu'elle se comporte comme une maladie de la base. Les tumeurs limitées de cette région sont exceptionnelles.

Lésions secondaires, banales. — Les lésions secondaires ont une telle importance dans la syphilis cérébrale, que M. Fournier admet que « on meurt rarement, pour ne pas dire jamais, de la syphilis cérébrale; tandis qu'on meurt habituellement, presque toujours, par le fait de lésions vulgaires, consécutives à ces lésions spécifiques et symtomatiques de ces dernières. »

M. Fournier range ces complications sous deux chefs : les processus inflammatoires et les processus ischémiques.

Processus inflammatoires. — La gomme agirait comme un corps étranger, comme une « épine dans le cerveau », qui irriterait les tissus voisins et déterminerait en eux des lésions inflammatoires.

Les *méninges*, nous l'avons vu, peuvent être en rapport de deux façons avec la tumeur gommeuse. Tantôt elles participent au processus gommeux, tantôt elles ne sont lésées que secondairement. M. Fournier décrit ainsi cette méningite secondaire, banale : « Consécutivement à l'apparition de cette

gomme, et de son fait, nous voyons s'éveiller vers les méninges un certain degré d'irritation, de congestion, d'hyperhémie. Puis, entretenu par la persistance de la cause première, ce processus nouveau se confirme bientôt à l'état de méningite en déterminant une prolifération cellulaire, à la surface ou dans l'épaisseur des membranes, qui s'épaississent, qui deviennent adhérentes au cerveau, qui contractent des adhérences entre elles, au niveau de la lésion. Et de la sorte se trouve constituée une méningite... symptomatique d'une gomme intra-cérébrale,... étrangère de fait à la diathèse, et n'ayant rien de syphilitique comme essence, comme nature intime de la lésion. » (*Syph. céréb.*, pp. 64-65.)

L'action de la gomme sur le *tissu cérébral* est identique, et, dès 1873, Charcot et Gombault l'avaient décrite. Ils avaient retrouvé dans la zone périphérique de la tumeur les cellules araignées de Jastrowitz, nombreuses et hypertrophiées, entremelées de cellules rondes. Ils avaient vu également que le tissu cérébral situé autour de la tumeur contenait ces cellules de Jastrowitz, en nombre décroissant, à mesure que l'on s'éloignait de la tumeur, mais ils n'avaient pas vu qu'elles constituaient seulement un mode de réaction banal des cellules névrogliques.

La pathogénie de l'encéphalite n'est pas complètement élucidée; quelques auteurs allemands ne sont pas éloignés de croire qu'il y a, dans certains cas, une encéphalite, indépendante de la tumeur, véritablement spécifique. Teissier et Roux (*Arch. neur.*, 1898 n° 26) pensent aussi que la tumeur n'est pas la cause directe de l'encéphalite; ils accordent l'influence principale, non point au virus syphilitique, mais aux toxines élaborées dans le tube digestif.

Processus ischémiques. Ramollissement. — Le ramollissement cérébral, dans les cas de gomme cérébrale, est presque constant. La forme la plus fréquente de ce ramollissement est celle qui siège autour de la tumeur; elle a été attribuée à l'ischémie consécutive à la compression des vaisseaux. Bradley (Obs. 1) a constaté, en effet, que, dans la zone ramollie, la lumière des vaisseaux n'existait plus; il conclut de ce fait

à l'existence de la compression, sans examiner la possibilité de l'artérite.

Parfois, le ramollissement peut atteindre tout un lobe, et même tout le territoire irrigué par une artère. Dans ce cas, il peut y avoir compression d'un vaisseau, comme dans le cas de Lépine (Obs. 36) et peut-être aussi, comme dans le cas de Uhthoff (Obs. 16) où une gomme occupait la partie antérieure de la première temporale et où le ramollissement s'étendait à tout le lobe temporal.

Ces ramollissements peuvent, d'autres fois, s'expliquer par la thrombose concomitante d'une grosse artère. Dans le cas de Pooley (Obs. 19), le ramollissement occupait le lobe occipital et s'étendait en avant jusqu'au lobe antérieur ; le thalamus était atteint ; le bord postérieur du lobe occipital (irrigué par la cérébrale postérieure) etait respecté. Il s'agissait, sans doute, d'une thrombose de la sylvienne, et cette interprétation s'appuie sur les limites du ramollissement, sur l'impossibilité de la compression de la sylvienne par une tumeur occipitale, et sur la coexistence possible de la thrombose de la sylvienne et d'une gomme, réalisée dans le cas d'Audry (Obs. 26).

Il y a d'autres causes de ramollissement. M. Fournier a signalé les ramollissements en surface, symptomatiques de la sclérose méningée. En effet, les relations d'autopsie notent fréquemment l'impossibilité d'enlever la pie-mère sans entraîner avec elle des portions de substance cérébrale ramollie.

Oppenheim n'est pas loin de croire que souvent « le virus syphilitique exerce une influence directe sur le cerveau ». Cette opinion, vraie ou fausse, nous ramène aux discussions de Zambaco dans son mémoire, au sujet du ramollissement, spécifique ou non. Teissier et Roux ont une tendance à attribuer la plupart des ramollissements aux toxines provenant du tube digestif.

Le ramollissement n'a jamais été signalé dans *aucune* de nos observations de gomme des ganglions ; il était particulièrement remarquable dans toutes les lésions périphériques : il semble donc que les lésions méningées jouent un grand rôle dans sa pathogénie.

Autres complications. — Les complications autres que la méningite et le ramollissement sont peu fréquentes.

Les *lésions osseuses* sont surtout signalées dans la gomme de l'hypophyse. Dans le cas de Gamel (Obs. 34) « l'apophyse clinoïde postérieure gauche était en partie détruite ; la lame quadrilatère exfoliée ; l'apophyse basilaire envahie par une osteite raréfiante. »

Les autres lésions de la convexité peuvent s'accompagner de lésions osseuses analogues, plus ou moins accentuées. Nous avons déjà signalé la symphyse cranio-cérébrale.

Le cas de Hutchinson (Obs. 38) est plus remarquable : la gomme de la région occipitale avait d'abord adhéré à la dure-mère, puis, à la suite d'un processus d'ostéite raréfiante, avait fait saillie hors du crâne par un orifice de 2 cms 05 de diamètre. Le cuir chevelu était lui-même d'une minceur extrême.

Ce processus d'ostéite raréfiante peut exister dans toutes les variétés de gomme cérébrale. Il peut même exister, en des points où la gomme n'exerce point de compression.

La *dilatation ventriculaire* n'est pas très fréquente. Elle est rarement assez prononcée pour que l'on puisse la considérer comme un cas d'hydrocéphalie interne. Le cas de Kœnig (Obs. 24) est un exemple typique de ce processus exceptionnel ; en effet, le cerveau du malade observé par cet auteur s'aplatissait sur la table d'autopsie, comme un cerveau d'hydrocéphale ; ses ventricules latéraux étaient considérablement augmentés de volume ; l'écorce était diminuée d'épaisseur ; enfin un examen plus minutieux laissait voir, du côté où siégeait la tumeur cette épendymite qui est constamment signalée dans l'hydrocéphalie hérédo-spécifique. Dans le cas de Moore (Obs. 32), il y avait également dilatation des ventricules ; mais la pathogénie de ce cas est moins nette ; en raison de la dislocation de la région centrale par la tumeur, on peut émettre cette hypothèse que les veines de Galien étaient comprimées.

L'*œdème cérébral* est rarement signalé ; il devrait être très fréquent puisqu'une théorie fait de l' « œdème papillaire » l'expression de cet œdème. Quelques observations notent seulement l'aplatissement des circonvolutions.

Les paralysies des nerfs crâniens sont assez fréquentes dans la gomme cérébrale ; aucune de nos observations ne nous a permis de les interpréter comme dues à la compression. Dans le cas de Cheadle (Obs. 9), le nerf olfactif était détruit ; il est vraisemblable qu'il était englobé par la tumeur. Dans le cas de Rosenthal (Obs. 27), la troisième paire gauche était atrophiée ; la lésion siégeait dans le noyau strié droit. Il s'agissait donc de deux lésions concomitantes.

La *concomitance des lésions spécifiques* de divers ordres, dans le cerveau et dans le système nerveux, en général, ne paraît pas exceptionnelle. Les types de syphilis cérébrale, tels que l'artérite, la gomme méningée et la gomme cérébrale, nettement individualisés, répondent mal à ce que l'on trouve sur la table d'autopsie. Nous avons déjà vu que plusieurs gommes pouvaient exister dans le même cerveau. Dans le cas de Hénoch (Obs. 39) les gommes occupaient à la fois le cerveau et le cervelet ; dans le cas de Stenger (Obs. 20), le cerveau et la protubérance. Ce sont là des lésions de même ordre.

Mais, à ces lésions, s'ajoutent la méningite de la convexité, la méningite de la base et l'artérite des gros et des petits vaisseaux.

Il y a plus : Siemerling, dans trois cas de syphilis gommeuse du cerveau, s'est livré à une étude méthodique de tout le système nerveux central ; et les trois cas ont montré que la gomme n'était point la seule lésion : la sylvienne était atteinte, les oculo-moteurs étaient en voie de dégénérescence ; leurs noyaux étaient atrophiés ; de même ceux de l'abducens. Le chiasma était infiltré ; la pie-mère était épaissie dans la région médullaire cervicale et dans la région dorsale. Les vaisseaux de ces régions étaient lésés. Il y avait de la dégénérescence ascendante des cordons postérieurs. Enfin, au niveau de la région dorsale inférieure, dans les cordons postérieurs, il y avait une gomme. (*Arch. f. Psych.*, XXII, 1895, pp. 197 et sq.)

Ces notions permettent d'envisager la gomme cérébrale, non point comme une tumeur banale, constituant une lésion unique, mais comme la plus évidente des nombreuses localisations disséminées par la syphilis dans le système nerveux. Cette donnée n'est point pour simplifier l'étude symptomatique

de la gomme cérébrale ; elle fournira peut-être un signe différentiel entre la gomme cérébrale et les tumeurs cérébrales non syphilitiques ; en tous cas, elle sera d'un grand appoint dans la discussion du traitement chirurgical.

CARACTÈRES GÉNÉRAUX DE L'ÉVOLUTION CLINIQUE

Le caractère essentiel de l'évolution symptomatique de la tumeur cérébrale est constitué par l'apparition de signes que l'on peut logiquement attribuer à une lésion localisée; en d'autres termes, la tumeur cérébrale se traduit, au cours de son évolution, par des symptômes de foyer.

On ne peut attribuer ce caractère à la gomme cérébrale qu'en faisant certaines réserves. La gomme cérébrale n'est pas entièrement comparable à toutes les tumeurs; elle constitue bien, comme elles, une lésion appelant un certain groupement de symptômes, mais elle est souvent accompagnée d'autres lésions cérébrales syphilitiques : d'où il résulte un *polymorphisme* de symptômes qu'une seule lésion n'expliquerait pas. Dans le cas de Rosenthal (Obs. 27), par exemple, il y avait une tumeur du corps strié droit et une paralysie du moteur oculaire commun gauche : l'autopsie montra une lésion isolée de ce nerf.

D'ailleurs, la lésion du cerveau explique rarement la paralysie oculaire; celle-ci est presque toujours due à une lésion concomitante.

D'autre part, il n'est pas exceptionnel que la protubérance ou le bulbe soient atteints.

Il en résulte, dans la symptomatologie de la gomme cérébrale, une absence d'unité telle qu'on ne peut l'assimiler à une autre tumeur cérébrale, au gliome, par exemple.

Par la lésion macroscopique qu'elle constitue, la gomme est bien une tumeur; par les multiples déterminations anatomo-pathologiques de la maladie qui la cause, elle se rapproche du syndrome « syphilis cérébrale ».

Envisagée au point de vue de son évolution, la gomme cérébrale peut être *aiguë, subaiguë ou chronique.*

I. — L'évolution aiguë est exceptionnelle; elle n'existait que quatre fois dans notre recueil d'observations; dans le cas de Lépine (Obs. 36), la durée de l'évolution avait été de huit jours seulement; dans le cas de Cheadle (Obs. 9), elle était peut-être moindre. Le malade d'Audry (Obs. 26) était mort onze jours après le début des accidents; celui de Bradley (Obs. 1), trente-deux jours après. Ce dernier cas n'a pas la netteté des précédents; il avait débuté insidieusement par la dépression psychique, d'où il résulte quelque incertitude dans la chronologie de l'affection.

Dans ces quatre cas, les lésions étaient assez disparates:

Cheadle: gomme de 2 cent. sur 2 cent. 5, de la circonvolution marginale et interne du lobe frontal.

Lepine: gomme sur le trajet d'une artère.

Audry: gomme, grosse comme un œuf de pigeon, du noyau lenticulaire gauche.

Bradley: gomme, grosse comme un œuf de pigeon, située entre la 2e et la 3e circonvolution frontale gauche.

On ne peut conclure de ces données que la rapidité de l'évolution est en rapport, soit avec la région cérébrale atteinte, soit avec la grosseur de la gomme.

Trois de ces cas avaient un caractère commun; ils présentaient des lésions concomitantes, incidentes en quelque sorte, mais capitales au point de vue du pronostic. Dans le cas de Lépine, la mort était due à une lésion secondaire précoce: l'ischémie et le ramollissement consécutif à l'obturation de l'artère par une gomme. Le laconisme de l'observation ne nous permet guère de préciser; cependant cette lésion rappelle celle qu'a recueillie Quinquaud (1) et qui consistait dans l'obturation de la sylvienne par une gomme de sa paroi (artérite gommeuse de Baumgarten).

Dans le cas d'Audry, il y avait également ischémie et ramollissement. Mais le mécanisme pathogénique était tout autre. En même temps que la lésion du noyau strié, évoluait une lésion plus sourde, mais plus grave, l'artérite et la thrombose de la sylvienne; c'est elle qui avait causé la mort.

Le malade de Cheadle mourut sept jours après le début

(1) In Morel-Lavallée. *Syph. et par. gén.*, p. 73.

des accidents cérébraux; il était tuberculeux ; il eut plusieurs hémoptysies graves pendant les derniers jours de sa vie. Sa température était de 40°; la gomme cérébrale n'était donc qu'un élément de peu d'importance dans le pronostic *quoad vitam*.

La rapidité de l'évolution dans le cas de Bradley appelle une toute autre explication. Qu'il nous suffise de dire ici que la tumeur avait été tolérée pendant fort longtemps par le cerveau, et que les symptômes n'avaient apparu qu'à une phase avancée de l'évolution anatomo-pathologique. Ce cas se rattache à celui des tumeurs latentes, qui se révèlent brusquement par des symptômes suraigus, et entraînent la mort à brève échéance.

II. — L'évolution chronique n'est guère plus fréquente que l'évolution aigue. Il est difficile de préciser les causes de cette forme de la maladie. Il n'est d'ailleurs point habituel de voir les gommes cutanées ou viscérales évoluer en plusieurs années. Dans le cas de Hanot (Obs. 23), les accidents cérébraux s'étaient déroulés pendant huit années consécutives, et l'autopsie ne montra qu'une gomme grosse comme un pois, dans l'épanouissement du tractus moteur!

La gomme de la petite malade d'Hutchinson évolua pendant 5 ans après avoir perforé le pariétal; le début des accidents n'est pas noté (Obs. 38). On peut attribuer parfois la lenteur du processus clinique à la succession de deux lésions comme dans le cas de Lépine (Obs. 10) déjà cité. Peut-être est-ce ce qui s'est produit dans le cas de Stenger (Obs. 20) où l'évolution a duré plus de deux ans.

On généraliserait trop en expliquant la prolongation de l'évolution par une série de récidives *in situ* de la lésion. Théoriquement, ces récidives sont admissibles, si l'on veut raisonner par analogie et comparer l'évolution de la gomme à celle des exostoses récidivantes. Cliniquement, elles sont moins acceptables; car la difficulté d'apprécier la réalité de la guérison vraie rend circonspect pour affirmer la récidive de la lésion.

En dépit de ces réserves, le cas de Bramwell (Obs. 6) paraît bien être un cas de récidive anatomo-pathologique, et

de récidive *in situ*, car l'autopsie ne révéla qu'une lésion ; la malade avait pu travailler pendant plus d'un an, entre deux atteintes ; cette trêve symptomatique d'une longueur exceptionnelle, interrompue probablement par un traumatisme, peut être interprétée comme une période de guérison vraie, c'est-à-dire de guérison anatomo-pathologique.

III. — En général, l'évolution de la gomme cérébrale n'est ni aiguë, ni chronique ; il serait également inexact de dire qu'elle est subaiguë ; on ne peut la qualifier que par un terme bien vague ; elle est constituée par une *série d'épisodes* qui se déroulent *lentement*.

Les observations dans lesquelles la durée totale de l'évolution de la gomme est suffisamment spécifiée fournissent les chiffres suivants :

Obs. Faguet et Lowitz, 5 mois.
Obs. Wilson, 5 mois.
Obs. Rosenthal, 6 mois.
Obs. Targoula, 6 mois.
Obs. Moore, 8 mois.
Obs. Pooley, 9 mois.
Obs. Uhthoff, 13 mois.
Obs. Trekaki, 17 mois.

La durée moyenne de l'évolution est donc comprise entre le cinquième et le dixième mois. La moyenne mathématique est de 8 mois et demi.

En dehors de ces formes établies d'après la durée de l'évolution de la gomme cérébrale, on peut distinguer de nouvelles formes, en prenant pour base l'intensité des symptômes cérébraux.

La violence des symptômes autant que leur succession rapide caractérise la forme aiguë.

Les formes lentes et chroniques sont plus variées et plus caractéristiques. Lallemand, dès 1820, disait que, dans son évolution, « la tumeur gommeuse offrait une succession interrompue et variable de méningites et d'encéphalites ». Depuis, tous les auteurs ont insisté sur l'importance de cette succession de symptômes aigus cérébraux ou méningés, interrompue par des phases d'accalmie. On a qualifié cette évolution d'*intermittente ;* on a dit aussi qu'elle se faisait *par poussées*.

Bien des explications ont été données pour expliquer ce mode d'évolution. On a incriminé l'œdème variable des zones voisines de la tumeur (Bruns) ; les foyers d'hémorrha-

gie, de ramollissement. Oppenheim, dans un cas de tumeur de la base, insiste sur l'évolution rapide du tissu gommeux (*schnellebig*) qui serait cause d'intermittences anatomo-pathologiques, corrélatives aux intermittences cliniques. Bernheim accorde une influence au spasme vasculaire et à l'anémie consécutive ; la plupart des auteurs accusent, au contraire, la congestion.

En face de toutes ces interprétations hypothétiques, se pose un fait net, précis, qui explique non point l'acuité des symptômes, mais leur disparition. Horsley (1) a noté que, dans les opérations crâniennes, l'écoulement du liquide céphalo-rachidien suffisait pour provoquer une accalmie, alors même que la tumeur n'avait point été enlevée. Il faut donc faire jouer un rôle considérable au liquide cérébro-rachidien dans les variations d'intensité des troubles cérébraux ; par analogie avec ce qui se passe dans certaines formes d'hydrocéphalie qui évoluent par poussées, on peut penser que dans la gomme cérébrale les intermittences sont souvent le résultat d'une variation dans la tension du liquide céphalo-rachidien ; l'augmentation de la pression existante serait en rapport avec les phases d'exacerbation ; la diminution de la pression, ou même l'accoutumance, en rapport avec les phases de silence symptomatique.

Les périodes d'exacerbation peuvent être multiples ; il peut y en avoir deux, trois, rarement plus. Elles constituent au cours de l'évolution de la tumeur des *épisodes* de plus en plus graves de plus en plus aigus. L'observation de B. Bramwell (Obs. 6) est typique à cet égard :

Premier séjour de 3 mois à l'hôpital, à la suite d'un ictus épiteptiforme ;

Première récidive : hémiplégie avec eschare ;

Deuxième récidive : durée 3 jours, convulsion, perte de connaissance, mort.

Citons encore le cas d'Uhthoff (Obs. 16) :

Première atteinte : cécité, céphalée par accès ;

Première récidive : ictus, hémiplégie ;

Deuxième récidive : 3 ictus convulsifs en quelques heures, mort.

(1) Congrès Ass. méd. brit. Newcastle, 1893.

En général, la mort termine la première récidive.

A côté de ces cas, où chaque récidive constitue une véritable maladie aiguë, il en est d'autres où le caractère intermittent est fourni par l'apparition, à échéances d'ailleurs indéterminées, de symptômes graves. Dans le cas de Lépine (Obs. 4), il n'y eut pas moins de 4 attaques de coma.

Ces exacerbations sont séparées par des rémittences souvent absolues, qui peuvent en imposer pour la guérison. C'est ainsi que la malade de Faguet et Lowitz qui avait eu une série de crises convulsives rentra chez elle sans présenter aucun symptôme, et en apparence complètement guérie. Le malade de Bramwell put reprendre son travail pendant plusieurs mois.

Ces exemples montrent combien absolues peuvent paraître les trêves de la gomme cérébrale et quelle tranquillité d'esprit elles peuvent donner au malade et même au médecin qui ne sait point que, dans la syphilis cérébrale, le vieil adage est plus vrai que jamais : *Lues insidias, pacem non fecit.*

Les trêves ne sont pas toujours absolues ; de telle sorte que les poussées peuvent se faire au cours d'un état symptomatique permanent qui tient le médecin, sinon le malade, en éveil, et signifie nettement que le traitement et les soins hygiéniques sont encore nécessaires. Le malade d'Uhthoff (Obs. 16), par exemple, sortit de l'hôpital avec une hémiplégie seulement améliorée.

Mais de tous les symptômes, celui qui est incontestablement le plus tenace et qui devra toujours être recherché, lors de la disparition de tous les autres signes, c'est l'état de la papille.

L'œdème papillaire est sujet aux intermittences ; il laisse toujours des traces, alors que tous les autres symptômes ont disparu. Le malade de Wilson (Obs. 17) ne présentait plus aucun signe de syphilis cérébrale depuis quelques jours ; on examine ses yeux : l'état de la papille s'est bien amélioré ; il est même normal d'un côté ; mais, de l'autre, ses bords sont encore nuageux, le gonflement et la sinuosité des veines a « *presque* » disparu ; mais il existe encore alors que l'absence de troubles subjectifs faisait croire à une complète guérison.

La durée de ces pauses de la maladie est essentiellement

variable. Elle peut être de plusieurs jours comme de plusieurs mois : toutes les échéances sont possibles. Le malade de Bramwell n'eut aucun symptôme du 31 janvier 1876 au 23 septembre. A cette date, l'échafaudage sur lequel il travaillait s'écroula; il eut la tête contusionnée; l'une de ses clavicules fut fracturée et il dut garder le lit. Alors, il souffrit de céphalée, jusqu'au 23 février 1877, jour où il eut des convulsions. Ce malade bénéficia donc d'une trêve de la maladie qui selon les interprétations peut avoir été de huit jours ou de un an.

Mais, en général, il n'en est point ainsi, et un aussi long arrêt dans la marche de la maladie est exceptionnel. La malade de Faguet et Lowitz (Obs. 5) eut des convulsions neuf jours après être sortie guérie de l'hôpital; ce fut deux jours seulement après avoir laissé l'hôpital que la malade de Wilson fit des accidents convulsifs.

Les interprétations pathogéniques de récidives de durée aussi variable doivent évidemment différer; la modification de pression, la congestion, l'accroissement de la tumeur, etc., doivent, sans doute, entrer en ligne de compte dans les récidives à brève échéance. Les récidives de la lésion *in situ* et les lésions successives en des points différents du cerveau doivent souvent expliquer le retour des symptômes à longue échéance.

D'après M. Fournier, la syphilis cérébrale a une marche lente et progressive; ces données n'excluent point la possibilité d'une marche par poussées: un graphique qui figurerait une courbe à oscillations ascendantes mettrait d'accord ces deux opinions, en figurant le schéma de la marche symptomatique la plus habituelle de la gomme cérébrale.

Il est pourtant des cas où la marche est lente, progressive. Ce sont d'abord les cas où les symptômes aigus manquent, de telle sorte que les observations n'offrent aucun point de repère pour interpréter les oscillations. Ces cas sont ceux où les symptômes psychiques existent seuls : la malade de Rosenthal (Obs. 28) fut plongée, pendant deux ans, dans un état dépressif qui aboutit à la démence.

Mais il est une autre série de cas où, d'une façon à peu près constante, la marche progressive est la règle. Les symptômes

moteurs, nous insisterons plus tard sur ce sujet, sont de plus en plus accusés; la céphalée n'est point paroxystique; il y a parfois, assez souvent même, de légères améliorations, mais jamais on n'observe d'intermittences nettes, comme nous en avons signalé plus haut.

Cette forme d'évolution serait à peu près exactement figurée par une ligne droite ascendante qui en exprimerait nettement la continuité et la progression.

En résumé, l'évolution de la gomme cérébrale, envisagée au point de vue de l'intensité des symptômes, se fait d'une façon, tantôt aiguë, tantôt lente, progressive et par poussées, tantôt lente, progressive et continue.

Nous avons cherché à quels cas anatomiques correspondaient les deux derniers modes d'évolution. Le mode progressif, continu, est constant dans les lésions centrales; le mode « par poussées », lorsqu'il existait, existait toujours dans les tumeurs corticales ou sous-corticales. Il manquait dans les tumeurs de ces régions, où les symptômes de déficit dominaient, et, principalement dans les tumeurs qui s'accompagnaient de troubles psychiques.

LATENCE CLINIQUE DE LA GOMME CÉRÉBRALE

L'évolution anatomo-pathologique et l'évolution clinique de la gomme cérébrale ne sont pas superposables ; il y a pour le cerveau une période de tolérance pendant laquelle il supporte les tumeurs, sans réagir par aucun symptôme.

La latence de la tumeur se montre sous deux formes.

Dans sa forme la plus rare, la période de latence est si prolongée, que la symptomatologie de la tumeur ne comprend que le coma terminal ; il en résulte que la gomme est une trouvaille d'autopsie.

Sur la foi des anciens auteurs, on ne considère plus comme une rareté de trouver à l'autopsie des tumeurs ignorées du vivant du malade. Bruns proteste contre cette manière de voir et fait remarquer que les tumeurs latentes pendant toute la durée de leur évolution sont de plus en plus rares. Teissier et Roux croient que la latence est seulement apparente et s'explique par l'insuffisance de nos moyens d'investigation.

Quoiqu'il en soit, bon nombre de nos observations se rapportent à des tumeurs découvertes à l'autopsie.

Il faut immédiatement éliminer quelques-unes d'entre elles ; elles furent méconnues plutôt que vraiment latentes. Ainsi la malade de Ludger-Lallemand (Obs. 21), eut des nausées, de la céphalée, mais elle présentait en même temps les signes d'une maladie d'Addison qui dominait la scène. Dans les cas de cette sorte, la latence n'est qu'apparente ; elle est due à une erreur d'interprétation.

Les autres cas ne peuvent davantage se ranger parmi les cas de latence vraie. Ils sont calqués les uns sur les autres : ils notent tous la découverte, à l'autopsie, d'une gomme cérébrale, chez des malades morts d'une maladie intercurrente ; chez les uns, la mort était due à une affection bulbaire (Lancereaux) ou protubérantielle (Stenger) ; chez les autres, c'était, par exemple, une maladie du poumon, syphilitique, dans le

cas de Schütz, etc... Dans les observations de ce genre, la latence n'est que relative, car elle est due à ce que la mort est survenue avant que la gomme ait atteint sa période d'expression symptomatique.

Une tumeur latente vraie, dans le sens des anciens auteurs, doit : 1° n'avoir causé aucun symptôme; 2° être la cause suffisante de la mort. Aucune de nos observations ne nous fournit un exemple de latence vraie.

A côté de ces cas, où la tumeur a été une trouvaille d'autopsie, il en est d'autres, où la latence n'a été constituée que par une tolérance passagère du cerveau, dont l'apparition de symptômes a marqué la fin : cette *tolérance temporaire* existe dans presque tous les cas de tumeurs du cerveau (1).

(1) Nous devons à l'obligeance de M. le professeur agrégé Lannois (de Lyon) l'observation suivante, dont l'absence d'examen histologique ne diminue que peu l'intérêt :

« M..., soldat, est entré le 24 juin à l'hôpital, division des vénériens; il présentait à ce moment les traces d'un chancre en voie de guérison, auquel il donnait quinze jours de date, et une roséole. Ultérieurement, accidents secondaires, pour lesquels on lui donne de la liqueur de Van Swieten. Il sort de l'hôpital le 25 août. Durant ce séjour, il n'a absolument rien présenté d'anormal; nous avons interrogé ses voisins de salle qui ne se rappellent pas l'avoir entendu se plaindre d'aucun symptôme.

Le 3 septembre, le malade se grise et est rapporté par ses camarades à 11 heures du soir. Au milieu de la nuit, il dit à ses camarades qu'il était mal et qu'il allait boire dans la cour. Une heure ou deux après, ceux-ci s'aperçevant qu'il n'était pas revenu allèrent à sa recherche et le trouvèrent étendu près de la pompe; ils le transportèrent à l'infirmerie, où il fut constaté qu'il était sans connaissance et qu'il respirait difficilement. On se mit en devoir de le déshabiller pour lui mettre des ventouses en attendant l'arrivée du médecin, mais il succomba brusquement. »

L'autopsie montra une congestion pulmonaire généralisée, très intense; l'intestin présentait « dans toute sa longueur des plaques de Peyer, plus confluentes à la partie inférieure, légèrement surélevées, et, présentant les diverses étapes d'un processus de réparation; les artères de la base du cerveau étaient saines; il n'y avait ni ramollissement, ni hémorragies; dans la partie antérieure du corps strié se trouvait une tumeur ayant l'aspect d'une gomme. »

L'absence d'examen histologique ne permet pas d'affirmer qu'il s'agit d'un tertiarisme, remarquablement précoce, puisque en juin le malade présentait de la roséole et qu'au commencement de septembre il mourut. Mais la partie clinique de cette observation suffit à corroborer nos données : la mort, en grande partie due à une série de causes concomittantes, — excès, typhus ambulatorius, congestion pulmonaire, — survint avant que la gomme ait atteint sa période d'expression symptomatique : ce n'était qu'un cas de latence temporaire.

Elle s'explique par ce fait que la gomme ne lèse pas primitivement les éléments nerveux et qu'elle les refoule lentement, sans provoquer de réactions aiguës.

Elle se justifie par la découverte à l'autopsie de tumeurs qui, à un degré ultérieur de leur évolution, auraient fatalement appelé des symptômes.

Une autre preuve se trouve dans ce fait qu'une gomme peut avoir évolué cliniquement en quelques jours, alors que l'évolution anatomo-pathologique a duré des mois. Exemple : l'autopsie montre, dans le cas d'Audry (Obs. 26), une tumeur grosse comme un œuf de pigeon, alors que les symptômes ne remontaient qu'à 8 jours. La gomme, dans ce cas, n'était pas la cause de la mort ; sa grosseur prouve néanmoins que la tumeur existait avant l'apparition de tout symptôme et était restée latente. L'évolution symptomatique aiguë du cas de Bradley (Obs. 1) s'expliquerait surtout par une période de latence prolongée.

D'autre part, la précocité des lésions cérébrales banales secondaires peut diminuer la durée de la phase de tolérance : le malade de Lépine (Obs. 36) déjà cité en est un exemple frappant.

Alors même qu'elle n'est point interrompue dans son évolution anatomo-pathologique par ces incidents, il est vraisemblable que la durée de la phase de latence est essentiellement variable selon la localisation de la tumeur : *a priori*, elle devrait être brève dans les tumeurs de la zone rolandique, prolongée dans les tumeurs des zones silencieuses. Cette vue de l'esprit semble être prouvée par la prédominance, à l'*autopsie*, des lésions gommeuses dans les zones silencieuses. Nous croyons que sur le *vivant*, les tumeurs rolandiques sont moins rares que sur le cadavre ; mais, ayant des symptômes précoces, c'est-à-dire une phase de latence brève, elles imposent un traitement avant que des lésions incurables soient constituées : d'où la guérison.

Peut-être est-ce pour la même raison que sur le cadavre les gommes sont plus fréquentes dans le cerveau droit ?

Si la curabilité de la tumeur gommeuse de la zone rolandique, était la cause de sa rareté à l'autopsie, il était pro-

bable que les tumeurs non guérissables de la même région ne devaient pas être exceptionnelles.

La statistique de Starr, comparée à la nôtre, nous a fourni les résultats suivants :

	STARR.	STATIST. PERSONNELLE
Rég. frontale.....	35.9 %	50 %
— rolandique.....	37.8	10
— temp. sphén.....	10.3	15
— occipitale	9.1	15
— pariétale.....	6.6	10

Cette statistique vient à l'appui de notre raisonnement ; elle montre, entre autres faits, que la gomme de la zone rolandique (constatée *post mortem*) est infiniment moins fréquente que toutes les tumeurs non guérissables de cette même région (10 % au lieu de 37.8 %).

MODES SYMPTOMATIQUES INITIAUX DE LA GOMME CÉRÉBRALE

Après cette phase silencieuse, constituée uniquement par l'évolution anatomo-pathologique de la tumeur, commence la période symptomatique qui est l'expression de l'intolérance du cerveau.

La diversité des lésions primitives ou secondaires entraîne une complexité de modes symptomatiques initiaux, dont la description n'est possible que si l'on veut s'en tenir aux types moyens.

Le symptôme le plus fréquent est, à coup sûr, la céphalée ; il existe à peu près constamment; il est parfois le seul signe révélateur de l'atteinte de la syphilis sur le cerveau ; mais, en général, il se combine à un ensemble de symptômes qui constituent des types morbides, utiles à connaître parce qu'ils peuvent simuler des affections non spécifiques.

Ce sont ces groupements symptomatiques que nous voulons décrire ici. Nous étudierons d'une part ceux qui dépendent des lésions corticales, d'autre part ceux qui dépendent des lésions centrales et spécialement des lésions ganglionnaires.

Début clinique des lésions corticales. — Les gommes corticales se révèlent très fréquemment par des *convulsions épileptiformes*. Ce mode de début peut être méconnu et en imposer pour l'épilepsie vraie. M. Fournier a insisté sur cette épilepsie qui survient à un âge où l'épilepsie essentielle n'a point coutume de débuter. Elle survient, tout comme la véritable épilepsie, d'une façon inopinée, sans qu'aucun symptôme l'ait fait prévoir: le malade de Bramwell (Obs. 6) fut atteint, alors qu'il mesurait une route; la blanchisseuse de Faguet et Lowitz lavait sur le bord d'un ruisseau, lorsqu'elle

fut prise de convulsions: elle tomba à l'eau. L'épilepsie de la malade de Lépine (Obs. 4) fut nocturne, tout comme l'épilepsie vraie. Nous insisterons, en un autre chapitre, sur les convulsions.

Une forme également fréquente de début de la gomme cérébrale est la *forme méningitique*. Elle s'explique aisément par la constance des lésions méningées dans la tumeur corticale.

Cependant, il est rare que la combinaison des symptômes méningitiques soit telle que l'on croie à l'existence d'une véritable méningite. La confusion peut naître de ce fait que la céphalée, les vomissements et la constipation sont les signes cardinaux de la méningite vraie, et que ce sont des symptômes fréquents de la gomme cérébrale.

Mais, en général, ces symptômes ne se trouvent pas tous réunis chez un même malade; on peut ne constater que de la céphalée et de la constipation (Obs. 22, Curnow) ou bien de la céphalée et des nausées (Obs. 15, Wernicke et Friedlander). Il n'est pas rare que la céphalée existe seule.

Le début par des *troubles mentaux* est bien plus rare que les précédents. Il peut simuler l'aliénation mentale. Mairet (1), qui l'a étudié avec soin, insiste sur ce fait qu'il est suivi de troubles somatiques. En d'autres termes, le mode mental initial, simulant la folie simple, est essentiellement transitoire. Ainsi l'observation de Bradley (Obs. 1), où le début par de la mélancolie simple est noté, se compliqua rapidement de céphalée et de perte de connaissance. Il y a un certain nombre de gommes dont les symptômes initiaux sont tels qu'ils peuvent en imposer, pour la paralysie générale, même aux médecins les plus compétents (Obs. 2, Targoula).

La gomme ne débute pas toujours par des convulsions, par des symptômes d'origine méningée, ou par des signes mentaux : il est d'autres modes initiaux, exceptionnels il est vrai, mais utiles à connaître en raison des problèmes diagnostiques qu'ils peuvent soulever.

Kahane (2) insiste sur les formes de syphilis cérébrale dont

(1) Mairet. Aliénation mentale syphilitique.
(2) *Nothnagel's Encyclopédie*, vol. 23,2.

le début se manifeste par des signes d'*asthenie* qui peuvent en imposer pour la maladie de Beard.

La difficulté du diagnostic est augmentée par ce fait que, la neurasthénie est fréquente chez les syphilitiques, et en particulier, chez les syphilitiques instruits; para-syphilitique ou post-syphilitique, la neurasthénie doit être nettement séparée de l'asthénie cérébrale due à une tumeur, en raison de la différence de pronostic et de traitement qui s'impose dans les deux cas.

Ce mode de début est exceptionnel dans la gomme cérébrale, et, quand il est observé, il s'accompagne de symptômes qui n'existent point dans la neurasthénie vraie. Stenger par exemple (Obs. 20), signale ce cordonnier, autrefois laborieux, qui se mit à délaisser le travail; il souffrait de la tête; il était inhabile de ses membres, avait des vertiges, était distrait, oublieux : symptômes asthéniques, vagues, difficilement attribuables à la gomme cérébrale. Mais l'observation note que l'inhabilité des jambes de ce malade était telle, qu'il lui arrivait fréquemment de tomber à terre : ce n'est pas là un symptôme de neurasthénie vraie.

Il est un autre mode initial à signaler : il relève de lésions concomitantes et se traduit par des lésions oculaires. Uhthoff (Obs. 16) rapporte l'histoire d'une femme qui avait eu des douleurs dans l'œil gauche, et qui, sans avoir éprouvé d'autre symptôme que du papillotement, fut atteinte de cécité au quatrième jour de son affection. Jamais cette malade n'avait eu de céphalées, de vertiges, de nausées, de convulsions; jamais elle n'avait eu aucun signe de tumeur cérébrale.

Nous avons rapporté une série de types symptomatiques traduisant le stade initial des gommes périphériques; nous avons insisté sur la fréquence des formes convulsives, méningitiques ou mentales, et sur l'intérêt des formes cérébrasthéniques et oculaires; il importe de savoir que ces types symptomatiques n'existent pas toujours à l'état de pureté; ils se combinent et forment des types excessivement variables; en outre, ils sont absolument transitoires et se combinent, le plus souvent, à brève échéance, des accidents cérébraux caractéristiques de la gomme à sa période d'état.

Début clinique des gommes des ganglions centraux. — Le symptôme initial des lésions ganglionnaires est, d'une façon à peu près constante, l'hémiparésie. Il peut s'installer d'une façon insidieuse, se traduisant par une difficulté de la marche à peine apparente : le malade traîne seulement la jambe.

L'hémiparésie est ordinairement plus accentuée, lorsqu'elle débute, d'emblée, à la suite d'un ictus résolutif.

Dans certains cas, l'hémiparésie est précédée par les symptômes d'une lésion concomitante ; comme dans le cas de Rosenthal (Obs. 27), où la maladie débuta par du strabisme convergent, dû à une lésion de la III[e] paire, du côté opposé à la tumeur.

Lorsque la tumeur est sous-méningée, la réaction méningitique domine la scène ; la malade de Hérard (Obs. 29) entra dans le service, avec des douleurs intolérables du côté droit de la tête : elle avait une gomme du noyau lenticulaire qui s'était développée du côté de la base, et se trouvait sous les méninges. Les cas de ce genre peuvent en imposer pour des tumeurs périphériques.

Enfin il peut arriver que les troubles moteurs ou sensitifs n'existent pas ; on a alors un type mental, comme dans une observation de Rosenthal Obs. 28) où l'affaiblissement croissant des facultés intellectuelles fut le seul symptôme.

En résumé, les gommes des centres ganglionnaires débutent cliniquement par une hémiparésie soudaine ou progressive ; les symptômes d'excitation n'existent que dans certains cas particuliers ; en général, ils font défaut, et la céphalée, si fréquente au début des lésions périphériques, est, dans ce cas, exceptionnelle.

SYMPTOMES DE LA GOMME CÉRÉBRALE A SA PÉRIODE D'ÉTAT

Céphalée. — La céphalée est à coup sûr le symptôme le plus fréquent de la syphilis cérébrale ; il fait même rarement défaut, et sa constance s'explique par la multiplicité des causes qui peuvent le provoquer.

En général, on incrimine la compression locale, la compression générale ou bien les complications, en particulier, l'hydrocéphalie, les lésions méningées et les lésions osseuses. Il faut également faire leur part, à l'artérite et aux autres lésions syphilitiques qui coexistent souvent avec la gomme, et aux maladies intercurrentes. Bien plus, la confusion s'établira souvent entre la céphalée tertiaire et la céphalée secondaire, puisque la gomme cérébrale peut être précoce. Dans l'intérêt du diagnostic, il est utile de rappeler que chez certains malades, et, en particulier chez les médecins, il sera bien difficile de dire où finit la céphalée neurasthénique et où commence la céphalée de la gomme.

La pathogénie de la céphalée s'éclaire d'un fait précis que nous avons signalé, à propos des intermittences symptomatiques, à savoir l'influence de la trépanation sur les symptômes généraux de la gomme cérébrale. Horsley a signalé, le premier, que l'écoulement liquide céphalo-rachidien entraînait la disparition de la céphalée. Se basant sans doute sur cette donnée, Bruns considère ce symptôme comme un signe de la distension de la dure-mère et de l'irritation des branches durales du trijumeau.

Il faut cependant remarquer que la céphalée n'existait pas dans tous les cas de tumeurs où il y avait hypertension du liquide cérébro-spinal.

Ce fait justifie la comparaison que nous faisions entre les symptômes généraux de la tumeur et ceux de l'hydrocéphalie

à symptômes intermittents. En effet, dans une phase pré-hydrocéphalique, l'hydrocéphalie se traduit par des symptômes tels que céphalée, vomissements, qui caractérisent chaque poussée de la maladie. Ces symptômes n'existent pas dans l'intervalle des poussées, bien que la tension du liquide rachidien soit élevée. Il faut donc faire intervenir dans chaque poussée, la réaction méningée et le changement de pression; l'accroissement de pression déterminerait l'apparition de symptômes, de même que l'écoulement du liquide rachidien provoque, après la trépanation, une accalmie. Il est d'ailleurs remarquable que la céphalée survient fréquemment par poussées, dans la gomme cérébrale et s'accompagne de vomissements, comme dans l'hydrocéphalie, ou même d'un ensemble de signes méningitiques qui ne laissent aucun doute sur son origine première.

Une autre preuve de son origine se trouve dans l'examen des lésions qui la provoquent: on peut dire qu'il est aussi exceptionnel de noter son absence dans les tumeurs périphériques que de noter sa présence dans les tumeurs centrales.

3 fois seulement, les observations ne la mentionnent pas dans les tumeurs périphériques. Elle a été assez fréquemment signalée dans les tumeurs centrales ; mais il serait inexact de l'attribuer à la gomme elle-même. Dans les cas de Hérard (Obs. 29) et de Moore (Obs. 32) la tumeur avait évolué vers la base et se trouvait sous les méninges ; elle se comportait comme une lésion périphérique. Dans le cas de Löbel (Obs. 30) elle n'exista que la veille de la mort. Le cas de Trekaki (Obs. 25) est une exception difficile à interpréter, car l'observation signale une céphalée atroce, du délire et de la constipation, et le protocole d'autopsie ne note aucune lésion méningée.

Dans le premier groupe de cas, la céphalée est donc à peu près constante, précoce; dans le deuxième, elle est exceptionnelle, et se justifie le plus souvent par des lésions méningées de voisinage.

L'intensité de la céphalée est fort variable. Dans le cas de Trekaki, elle était lancinante: dans celui de Uhthoff (Obs. 16), elle se traduisait par la sensation de martellement. Bien des

observations notent seulement son extrême intensité : le malade de Stenger (Obs. 20) prenait jusqu'à 30 fois par nuit, de la poudre d'opium, pour essayer de calmer la violence de ses douleurs ; dans les formes aiguës, elle s'accompagne souvent d'excitation et de délire.

Elle est surtout intense dans les lésions périphériques ; mais, entre toutes ces lésions, les lésions sous-corticales ou sous-méningées sont celles où elle est le plus souvent particulièrement violente.

La localisation de la céphalée est très variable. Bruns pose en règle qu'il n'y a aucun rapport entre le siège de la céphalée et celui de la lésion ; cependant, il ajoute qu'une céphalée occipitale, accompagnée de raideur de la nuque, devrait faire penser à une lésion occipitale ; que la céphalée pourrait être localisée et généralisée à la fois, si la lésion atteignait la dure-mère ; la céphalée diffuse pourrait manquer s'il n'y avait pas augmentation de la pression cérébrale ; la céphalée locale manquerait si la tumeur n'atteignait pas l'écorce et les méninges ; la localisation serait surtout nette si la lésion était sous-corticale.

Nos observations ne nous permettent pas de donner des règles aussi précises. Dans le plus grand nombre de cas où la céphalée était localisée à une moitié du crâne, elle était homologue au siège de la lésion ; mais cette règle n'a rien d'absolu, et dans l'observation de Gamel (Obs. 8), par exemple, la céphalée occupait le côté gauche de la tête, alors que la tumeur siégeait dans l'hémisphère droit. Nos observations ne nous ont pas permis d'établir pourquoi la céphalée était diffuse ou localisée. Nous avons seulement pu noter que dans ces deux cas, elle était d'intensité différente ; diffuse, elle était généralement supportable ; localisée, il était très rare qu'elle ne fût pas atroce.

On a fait de la céphalée syphilitique une céphalée vespérale ; la céphalée de la gomme ne répond pas toujours à ce type ; on peut même dire qu'il n'est pas très fréquent. Quand il existe, il n'a pas une valeur absolue, parce qu'il peut être le symptôme d'une tumeur non syphilitique.

La céphalée de la gomme est parfois tenace ; le plus souvent, elle survient par poussées. Elle est presque constam-

ment le premier symptôme de la tumeur cérébrale; lorsqu'elle manque, elle ne cède la place que pour un certain temps aux symptômes oculaires, aux convulsions épileptiformes; dans le cas de Pooley (Obs. 19), elle fut légère pendant toute la durée de la maladie ; par un brusque coup de théâtre, elle domina la scène à la veille de la mort. Cette exacerbation terminale n'est point exceptionnelle.

Quoi qu'il en soit, la céphalée de la gomme n'a qu'un caractère spécifique, et encore le partage-t-elle avec toutes les céphalées syphilitiques ; elle résiste à toutes les médications, sauf aux médications antisyphilitiques qui ont, le plus souvent, une action remarquable sur elle.

Vomissements. — Le vomissement est un symptôme de la gomme cérébrale moins constant que la céphalée ; il est cependant uni à ce symptôme par des conditions pathogéniques telles, qu'il l'accompagne souvent dans le tableau symptomatique de la maladie.

Tandis que la céphalée peut constituer le seul des phénomènes d'origine méningée, il est exceptionnel que le vomissement ne se complique point de céphalée. On a même signalé le rapport plus intime de ces deux symptômes dans certaines tumeurs, où le vomissement entraînerait, comme dans la migraine, la disparition de la céphalée (Bruns).

Le plus ordinairement, ces deux symptômes apparaissent en même temps et suivent une évolution parallèle. Le cas de Wilson (Obs. 17) en est un exemple saisissant : avant son entrée, la malade, objet de l'observation, avait eu de la céphalée diffuse, tenace, et des vomissements qui survenaient après chaque prise d'aliments. Le 25 octobre, jour de son entrée, elle était dans le même état. Quelques jours après, le 30, les maux de tête n'étaient plus aussi intenses, les vomissements n'étaient plus aussi fréquents. Le 19 novembre, les deux symptômes avaient disparu. La malade sort de l'hôpital. Son affection récidive; elle rentre : la céphalée et les vomissements réapparaissent simultanément. Le parallélisme entre la marche des deux symptômes est surtout remarquable au cours des épisodes aigus.

L'intensité du vomissement est essentiellement variable.

Il n'est pas rare qu'il existe seulement un état nauséeux.

Lorsque c'est le vomissement qui existe, il est plus ou moins fréquent et sujet aux récidives, comme le montre le cas de Wilson déjà cité.

Il aurait le caractère du vomissement cérébral, se ferait sans efforts et sans s'accompagner de troubles gastriques. Les observations sont muettes à ce sujet. Dans aucun de nos cas, le vomissement n'a conduit à la cachexie.

Bruns, note qu'il serait surtout précoce dans les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure ; ce caractère n'était pas vérifié dans les observations de gommes occipitales que nous avons recueillies.

Dans presque tous les cas où le vomissement était signalé, l'autopsie a montré des lésions meningées.

Constipation. — La constipation s'ajoute fréquemment à la céphalée et aux vomissements et constitue avec eux le « trépied méningitique » des anciens auteurs. C'est dans les poussées aiguës que la combinaison des trois signes s'observe. Il arrive fréquemment que la constipation coexiste seulement avec la céphalée. En dehors de son opiniâtreté, elle ne présente pas de caractères particuliers.

Circulation. — Quelques observations ont signalé des troubles de la circulation ; quelques autres en ont noté l'absence ; mais, en général, elles sont muettes à ce sujet ; ce qui prouve, tout au moins, que, dans la symptomatologie de la gomme cérébrale, ils n'occupent jamais une bien grande place.

Le ralentissement du pouls, au cours du coma, est banal et a plus de rapports avec l'état passager du malade qu'avec la tumeur cérébrale.

Dans le cas de Price (Obs. 13), le pouls a été compté à 45 et à 40. Il semble que le ralentissement du pouls ait été en relation directe avec l'aggravation de la maladie. Le malade de Löbel (Obs. 30) entra à l'hôpital avec 60 pulsations. Après une période de guérison apparente, eut lieu une récidive, caractérisée par de la somnolence, et le pouls descendit à 56. Peu de jours avant la mort il monta à 100, puis à 156.

Le premier de ces cas est remarquable par la persistance du ralentissement du pouls ; le second est moins net, car il comprend deux phases, une première de ralentissement, une deuxième d'accélération. Ces deux cas ne suffisent pas pour porter des conclusions.

Respiration. — Quelles que soient les modifications que les expériences aient pu assigner aux troubles respiratoires dans les cas de compression cérébrale, il est certain que nos observations sont muettes sur ces troubles, hormis la respiration stertoreuse du coma.

Température. — Dans quelques cas, il y eut des troubles de la température. L'ascension thermique a été notée aux approches de la mort. Le malade de Cheadle (Obs. 9) eut 40° le soir de sa mort, mais il était tuberculeux.

Le cas de Lévi (Obs. 3) mérite d'être signalé : la malade présentait de la fièvre à type rémittent quotidien, avec exacerbation vespérale (38° à 38°5). L'inefficacité de la quinine laisse à penser que l'impaludisme n'était pas en cause.

Vertiges. — Les vertiges ne sont pas très fréquents, bien que l'on comprenne sous ce nom, une série de symptômes.

Dans le cas de Wilson (Obs. 17), ils constituaient l'aura d'une attaque convulsive. L'observation de Pooley (Obs. 19) note des attaques de vertiges pendant lesquels le malade perdait connaissance. Sous cette forme, ils ressemblent à une attaque de *petit mal* et il est vraisemblable qu'ils ne sont souvent que cela.

Chez quelques malades le vertige est constitué par une sensation de défaillance, un étourdissement.

On ne peut considérer comme vertige le mouvement de rétropulsion dans lequel était entraîné le malade de Lépine (Obs. 4) et qui était peut-être en rapport avec le siège frontal de la lésion.

Le vertige de Ménière n'est signalé dans aucune de nos observations.

Œdème de la papille. — L'œdème de la papille est le meil-

leur signe de la tumeur cérébrale. Il serait difficile de juger de sa fréquence par l'ensemble de nos observations, car, s'il n'est pas souvent signalé, c'est qu'il n'a pas été souvent recherché.

Il est d'ailleurs un signe de tumeur cérébrale plutôt qu'un signe de syphilis cérébrale ; et, s'il est utile à connaître dans la gomme, c'est que son existence permet d'éliminer du diagnostic l'artérite et les formes légères de méningite syphilitique, car le gros gâteau de la gomme méningée peut, lui aussi avoir l'œdème de la papille comme symptôme.

L'aspect de l'œdème papillaire varie selon la période de son évolution. Dans une première, l'ophtalmoscope montre seulement les artères de l'œil rétrécies et les veines tortueuses.

Plus tard, « la papille perd sa transparence, elle échange sa teinte blanc-rosé contre une teinte grisâtre, qui tranche sur la striation de la zone péripapillaire ; et, en même temps, elle fait saillie sur les parties avoisinantes, en raison de son gonflement. Puis, ses limites s'effacent, par suite de l'extension de l'œdème aux parties avoisinantes de la rétine ; peu à peu l'œdème périphérique et l'œdème papillaire se fondent l'un dans l'autre. » (Raymond. *Cliniques*, III, p. 243.) Des hémorrhagies peuvent se produire ; il en résulte autour des vaisseaux une sorte de manchon sanguin.

Enfin, à un stade ultérieur du développement de la lésion, il se crée une lésion définitive : l'atrophie. Mais l'œdème existe encore et la papille saille comme un bouton blanchâtre.

Ce n'est que plus tard que le gonflement disparaît. Il ne reste plus que l'atrophie blanche du nerf optique.

Cette lésion se distinguerait, pour Bruns, de l'atrophie tabétique, en ce que la papille n'est pas aussi blanche et que ses contours ne sont pas aussi nets. Kahane ajoute, comme autre signe différentiel, qu'elle ne conduit pas d'une façon inéluctable à l'amaurose et qu'elle peut s'améliorer sous l'influence du traitement.

La neuro-rétinite descendante a un certain nombre de signes communs avec l'œdème papillaire. Uhthoff les différencie en ne dénommant « œdème » (Stauungspapille) que les cas où la différence de réfraction entre le sommet de la

papille et les parties normales de l'œil est de 2 dioptries au moins. « Si la proéminence était très faible et n'atteignait pas 1 1/2 à 2 dioptries, on ne devrait pas considérer cet état comme caractéristique de la vraie Stauungspapille, mais bien comme signe de névrite optique (1). »

Charcot voyait dans ces deux formes des degrés de la même lésion. Bruns se range à cette opinion.

Diverses théories ont été émises pour expliquer cet œdème. Nous les résumerons brièvement.

Pour de Græfe, la Strauungspapille est consécutive à la compression du sinus caverneux.

Pour Schmidt, Manz, le liquide sous-arachnoïdien est refoulé dans les gaines du nerf optique, et le dilate d'une manière ampulliforme ; il en résulte la compression des veines et, par suite une entrave à l'afflux du sang hors de la papille.

Parinaud croit que l'œdème du nerf est primitif et qu'il est le « reflet de l'œdème cérébral ».

Pour Leber, Deutschmann enfin, l'œdème dépend moins de la tension du liquide sous-arachnoïdien que de l'inflammation.

La première de ces théories n'a plus cours ; Wernicke a montré qu'il pouvait y avoir oblitération des sinus par thrombose sans œdème de la papille ; d'ailleurs, la communication entre les veines orbitaires et faciales est un argument anatomique contre l'opinion de de Graefe.

A la théorie de Deutschmann, Leber, on objecte ce fait que la trépanation du crâne suffit pour entraîner la disparition de l'œdème, alors qu'elle ne suffirait pas pour supprimer l'inflammation.

Entre les deux autres opinions, le choix est difficile ; l'une fait de la Stauungspapille un œdème primitif, l'autre un œdème secondaire.

M. Raymond se range à l'opinion de Parinaud. Il cite Rochon-Duvigneaud : « L'œdème commence par la papille et le lac sous-arachnoïdien rétro-bulbaire, de même que les œdèmes d'origine cardiaque ou rénale commencent par les malléoles ; c'est à la périphérie que se font sentir tout d'abord

(1) *Arch. f. Opht.*, 39, II, p. 128.

les troubles de la circulation centrale. L'œdème remonte ensuite le long du nerf optique et des gaines, pour atteindre jusqu'au chiasma. A la longue, il déterminera l'atrophie de la papille par compression directe, et aussi par l'intermédiaire des lésions scléreuses qui se développent finalement dans les tissus qu'envahit l'œdème. »

Les symptômes objectifs de l'œdème de la papille sont l'amblyopie et le cécité. Mais, en général, l'œdème existe longtemps avant qu'un trouble subjectif l'ait révélé.

C'est un symptôme tenace, le plus tenace peut-être des symptômes cérébraux, et nous avons déjà insisté sur la valeur que présente sa persistance dans les trêves symptomatiques qui en imposent pour la guérison.

Dans les 39 observations que nous avons recueillies, l'examen complet de l'œil n'a été fait que huit fois ; il a donné les résultats suivants :

1. Obs. Faguet et Lowitz : Aucune lésion.
2. Obs. Byrom-Bramwell : Rétinite optique ; atrophie au début.
3. Obs. Uhthoff : Atrophie blanche de la rétine à gauche.
4. Obs. Wilson : Œdème papillaire des deux yeux.
5. Obs. Pooley : Œdème de la papille de l'œil gauche.
6. Obs. Hutchinson : Névrite optique double.
7. Obs. Kœnig : Tuméfaction de la moitié temporale de la rétine.
8. Obs. Moore : Œdème papillaire prédominant à droite.

Si nous départissons ces différents cas, nous trouvons :

6 fois, l'œdème de la papille ;

1 fois, l'œdème de la rétine.

Donc, 6 fois sur 8, il y a un œdème de la papille, et 7 fois sur 8, lésion oculaire. Dans un seul cas, l'examen ophtalmoscopique a été négatif.

Quand on soupçonnera la gomme cérébrale, on devra donc toujours examiner le fond de l'œil.

On s'est souvent demandé, si cet examen pouvait indiquer le côté où siégeait la tumeur. La question a été résolue de différentes façons. Nous jugerons d'après nos seules observations.

Jamais il n'y eut de lésion oculaire exclusivement localisée du côté opposé à la lésion cérébrale. Dans le cas de Wilson (Obs. 17), la lésion, lors de sa régression, guérit du côté

gauche et persista du côté droit, côté de la tumeur. Dans le cas de Moore (Obs. 32), l'œdème était double et prédominait à droite; la lésion cérébrale siégeait à droite également. Dans le cas de Pooley (Obs. 19) l'œdème de la papille existait seulement à gauche avec une tumeur occipitale du même côté. D'après ces cas, l'homolatéralité serait fréquente.

L'œdème papillaire n'a pas une tendance égale à aboutir à l'atrophie. Il peut exister longtemps sans cette complication.

La cécité peut survenir très rapidement : au quatrième jour, dans le cas de Uhthoff. Ce trouble précoce peut être en rapport avec la rapidité de l'établissement de l'œdème : Bruns en fait un signe des tumeurs occipitales: Le cas de Uhthoff ne serait pas un argument en faveur de cette opinion; d'abord la tumeur était temporale; et puis, il est à remarquer que la cécité s'installa au quatrième jour des accidents subjectifs, alors sans doute que les lésions existaient depuis longtemps. La cécité est également signalée chez la malade de Mallet-Gombault (Obs. 7); mais l'examen ophtalmoscopique ne fut pas fait.

La malade de Wilson (Obs. 17) offre un exemple net de la marche oscillante de l'œdème papillaire en rapport avec la marche des accidents cérébraux. Quand le malade sortit de l'hôpital après sa première atteinte de syphilis cérébrale, il avait un œil sain, guéri; à l'autre œil, on trouvait seulement une papille un peu flou; les veines n'étaient même plus tortueuses. Lorsque le malade revint à l'hôpital, en proie à de nouveaux accidents cérébraux, les lésions s'étaient réinstallées dans les deux yeux.

Ce fait montre suffisamment que l'œdème papillaire peut guérir. Uhthoff prétend que, lors même qu'il y a coloration atrophique de la papille, la vue peut redevenir normale. Pour Oppenheim, on ne doit pas désespérer de la guérison de la cécité.

Nous n'avons rien dit des lésions primitives ou secondaires des voies optiques : elles ressortissent de la syphilis de la base du crâne.

Convulsions épileptiformes. — Les convulsions épileptiformes sont d'une fréquence extrême dans la gomme cérébrale,

et la place qu'elles occupent dans la symptomatologie des lésions périphériques n'est guère moins importante que la céphalée.

M. Fournier a insisté sur ce symptôme, et il a bien montré qu'il pouvait survenir à toutes les périodes de la syphilis cérébrale ; cela explique sa fréquence. Sa pathogénie est discutée. On en a longtemps fait un symptôme de compression ; il y a une part de vérité dans cette opinion, mais il faut croire, avant tout, que l'épilepsie tertiaire est proche parente de l'épilepsie localisée.

Il est acquis que l'épilepsie localisée a, dans certains cas, une tendance à se généraliser. Ainsi, tel malade aura de l'épilepsie brachiale, qui sera bientôt pris de spasmes de la face, de la jambe et souvent même de l'autre moitié du corps. Cet envahissement sera tantôt lent, et alors on saisira facilement l'ordre de sa propagation ; tantôt rapide, et l'on distinguera à peine le membre que le spasme a le premier atteint. Que la propagation des convulsions soit assez rapide pour laisser croire à la simultanéité de leur installation sur tous les membres, l'épilepsie sera constituée.

L'épilepsie tertiaire est rarement examinée par le médecin lui-même : elle est surtout établie par la description de l'entourage des malades ; les circonstances ne permettent pas toujours de lui attribuer des symptômes précis. Cependant, il ressort des descriptions qu'elle ne revèt pas constamment le type de l'épilepsie essentielle. Dans certains cas, et ce n'est pas l'exception, elle ne débute pas d'emblée, et son premier symptôme est un trouble localisé, par exemple, « du tremblement et des secousses de la main gauche », comme dans le cas de Wernicke et Friedlander. Quelques observations relatent, en outre, qu'une fois établies, les convulsions n'occupent pas également tous les membres ; ainsi, le malade de Cheadle (Obs. 9) avait « des attaques épileptiformes avec des attaques plus fortes à gauche qu'à droite ».

La succession possible des accidents convulsifs localisés et des généralisés est un nouvel argument en faveur de leur parenté. Ils peuvent se substituer l'un à l'autre selon plusieurs modes :

Il est exceptionnel de noter une alternance répétée entre

ces deux symptômes, comme dans le cas de Uhthoff (Obs. 16), où il y eut d'abord des convulsions généralisées, puis des localisées, enfin des généralisées.

Au contraire, on note presque constamment, au début de l'évolution symptomatique de la gomme cérébrale, des convulsions généralisées qui, tôt ou tard, sont suivies par des convulsions localisées.

Mais il y a plus qu'un rapport de succession; ces formes sont étroitement unies. Il n'est pas rare que l'épilepsie tertiaire laisse après elle des paralysies, et cela la distingue de l'épilepsie essentielle, qui est si rarement suivie de reliquats. Or, les troubles post-épileptoïdes occupent toujours un membre, qui, lorsqu'une attaque d'épilepsie localisée surviendra, sera le premier atteint par les convulsions. Ainsi, le malade de Wernicke et Friedlander (Obs. 15) eut en septembre 1879 des crises épileptiformes généralisées. Elles laissèrent après elles une maladresse du bras gauche. En avril 1880, c'est-à-dire sept mois plus tard, la malade eut de l'épilepsie jacksonienne du bras gauche. On est en droit de dire, dans ce cas, que l'épilepsie du début trahissait par ses reliquats son origine; elle était, en dépit de ses apparences, due à la propagation d'une épilepsie localisée; elle était *généralisée* plutôt que *générale*.

Il est d'ailleurs à noter que, dans ces formes d'épilepsie, la prédominance des spasmes a lieu dans la moitié du corps opposée au côté de la lésion : cela seul aurait permis de conclure que l'épilepsie tertiaire n'est point exclusivement due à une cause générale, telle que la compression, mais plutôt à une cause locale.

On trouverait une nouvelle preuve de cette assertion dans ce fait que les convulsions généralisées sont aussi rares dans les lésions centrales que fréquentes dans les lésions périphériques.

La description des convulsions de la gomme ne diffère pas de celle des convulsions de la syphilis cérébrale en général.

On peut dire, avec M. Fournier, qu'elles sont initiales, tardives ou terminales.

Nous avons déjà noté qu'elles sont avec une remarquable

fréquence le symptôme initial de la gomme cérébrale. Elles pourraient, dans ce cas, en imposer pour l'épilepsie vraie, si elles ne survenaient à un âge où le début de l'épilepsie essentielle est exceptionnel. En raison de leur isolement, elles peuvent prêter à d'autres confusions, et il serait, par exemple, difficile de décider, si les premières convulsions que présenta la malade de Hérard (Obs. 29) furent d'origine hystérique ou consécutives à la lésion cérébrale. En outre, rien ne distingue l'épilepsie tertiaire précoce de l'épilepsie secondaire.

Les convulsions épileptiformes initiales, d'origine gommeuse, ne tardent point à s'accompagner d'autres symptômes, tels que la céphalée. Mais il n'est point rare que ce soit l'épilepsie localisée qui lui succède. Pendant la période d'état de la gomme cérébrale, les convulsions ne sont qu'un épisode au cours d'une série symptomatique. Elles peuvent encore apparaître au stade terminal de la maladie ; elles en sont le dernier signe, et la mort semble être le résultat de leur violence. C'est ainsi que la malade d'Audry (Obs. 26) qui s'affaiblissait de jour en jour, tomba dans le coma terminal, à la suite d'une crise épileptiforme, et mourut.

La répétition des crises peut avoir pour conséquence l'état de mal : cette complication n'a été signalée que dans le cas de Levi (Obs. 3).

En signalant les liens de parenté de l'épilepsie jacksonienne et de l'épilepsie tertiaire, nous avons dû insister sur les caractères de cette épilepsie, nous n'y reviendrons pas. Qu'il nous suffise de dire, pour nous résumer, que toutes les fois que l'épilepsie tertiaire s'éloigne du type de l'épilepsie essentielle, elle se rapproche du type de l'épilepsie localisée, c'est-à-dire que la perte de connaissance n'est pas fatale, que le spasme n'est pas toujours également réparti sur les deux moitiés du corps et qu'il peut y avoir des reliquats.

Bruns prétend même que les traits d'union entre la symptomatologie de l'épilepsie généralisée et de l'épilepsie localisée sont si fréquents, qu'il est souvent difficile de dire en face de quelle sorte d'épilepsie on se trouve.

Epilepsie jacksonienne. — L'épilepsie jacksonienne est

« un syndrome caractérisé par des convulsions toniques et surtout cloniques, localisées dans les muscles ou dans les groupes musculaires, qui, à l'état normal, reçoivent leur influx des régions corticales irritées ». (*Traité de médecine.*)

L'épilepsie jacksonienne de la gomme est la même que celle de toutes les tumeurs : aussi serons-nous bref dans sa description.

Elle débute parfois par une aura, de nature variable, se continue par des convulsions toniques, et se termine par des convulsions cloniques. Les trois types initiaux les plus constants atteignent la face, le bras ou la jambe. Ils débutent par un petit groupe musculaire, et l'extension à tout un membre semble n'être que le résultat d'une propagation. Le gros orteil, le petit doigt de la main et la langue sont les régions où le spasme fait son début avec prédilection.

Très souvent, il y a propagation d'une région à une autre, de la face au bras, par exemple. Ces propagations ne s'arrêtent souvent que lorsqu'elles ont atteint toute une moitié du corps. Elles suivent, dans l'envahissement un ordre constant que l'on peut schématiser ainsi :

1er type. — Face, bras, jambe.

2e type. — Bras, face, jambe.

3e type. — Jambe, bras, face.

Ces différents types réalisent l'épilepsie dite *latéralisée.*

Dans la gomme, le début par le bras est le plus fréquent; le début par la jambe est le plus rare.

Lorsque le spasme se propage à l'autre moitié du corps, on a affaire à l'épilepsie *généralisée.*

Nous avons cité les trois territoires musculaires les plus fréquemment atteints (face, bras, jambe).

Le cou peut participer au spasme ; le thorax également, et dans le cas de Lévi (Obs. 3) le spasme tonique des muscles respiratoires fut tel, que l'on dut recourir à l'emploi de la respiration artificielle ; mais, dans nos observations, ces propagations sont moins souvent notées.

Le spasme disparaît selon un ordre déterminé, inverse de l'ordre d'apparition : le membre le dernier atteint est le premier guéri.

Nos observations offrent un cas d'épilepsie *localisée bila-*

térale. Le malade (Obs. 10, Lépine) présentait des convulsions des membres supérieurs à l'exclusion des autres régions du corps : l'autopsie expliqua cette bizarrerie par l'existence de deux lésions frontales symétriques.

Les lésions multiples expliquent, en général, que l'épilepsie jacksonienne, affecte au cours d'une même maladie divers types initiaux. Le début de l'attaque, tantôt dans une moitié du corps, tantôt dans l'autre (Obs. 15), est un bon signe de tumeurs symétriques ou bilatérales.

Dans nos observations de gomme cérébrale, l'épilepsie sensorielle n'a jamais été nettement indiquée : nous citerons seulement la petite malade de M. Raymond (*Sem. méd.*, 17 janv. 1900) qui, au cours de sa paralysie générale, présenta de l'épilepsie sensorielle localisée. L'autopsie montra, outre les lésions de paralysie générale, un grand nombre de petites gommes, dont quelques-unes étaient intra-corticales ; mais elles étaient guéries. Comme la paralysie générale juvénile peut donner cette forme d'épilepsie, il est difficile de l'attribuer avec certitude à la lésion syphilitique.

Au cours des attaques localisées, il peut y avoir perte de la connaissance. Bruns croit avoir remarqué, que la perte de connaissance a lieu quand le spasme s'étend à la seconde moitié du corps ; cette règle n'est pas absolue. Il est pourtant vrai que le malade n'assiste souvent qu'au début de sa crise, telle la malade de Wernicke et Friedlander (Obs. 15) qui, aussitôt après avoir éprouvé des convulsions limitées au bras, disait : « Cela m'a repris » et perdait connaissance. A côté de ces faits, il faut citer les cas analogues à celui de Bramwell (Obs. 6) où le malade a des convulsions généralisées et conserve sa connaissance. Bramwell en fournit la preuve, en tenant devant son malade divers sujets de conversation, que celui-ci put répéter, lorsqu'il revint à l'état normal.

Comme dans l'épilepsie vraie, il peut y avoir morsure de la langue ; et le malade auquel nous venons de faire allusion avait sa langue « lacérée et couverte de croûtes brun sale », tant il s'était mordu fréquemment.

Le nombre des accès est infiniment variable. Dans certains cas, les accès sont isolés. Dans d'autres cas, bien plus remarquables, les malades en ont un nombre considérable.

L'observation de Faguet et Lowitz (Obs. 5) mérite d'être citée.

Une femme entre le 11 février dans le service de M. Pitres : elle a 60 attaques par jour. En dépit du traitement, elle arrive à avoir 129 attaques en 24 heures, le 24 février ; entre ces attaques il n'y a pas eu accalmie ; le nombre des attaques allait même croissant tous les jours. Si l'on additionne toutes ces attaques (en supposant que les attaques aient augmenté selon une progression régulière), on arrive au chiffre de 830 attaques en 10 jours.

Le malade de Bramwell eut, pendant 15 jours, des attaques qui ne l'ont jamais laissé en repos pendant plus de 5 minutes. Pour fixer les idées, on peut, en admettant que les attaques aient été régulièrement espacées toutes les 5 minutes et qu'elles aient duré elles-mêmes 5 minutes, faire le total de ces crises : on en compte un *minimum* de 144 par jour, c'est-à-dire 2160 crises en 15 jours.

Ces chiffres, qui n'ont évidemment pas une valeur absolue, donnent, néanmoins, une idée de la fréquence possible des attaques jacksoniennes dans certaines tumeurs.

La gravité ordinaire de ces accès subintrants, rend plus remarquable l'état dans lequel se trouvait le malade de Bramwell ; il avait un aspect misérable ; il était amaigri au dernier point, avait de l'incontinence des matières et une large eschare sacrée. Le moral était profondément affecté ; il était larmoyant, geignard. En dépit de tous ces signes, d'un pronostic très sombre, il revint à la santé, et jouit pendant un long temps d'une guérison apparente.

On a souvent insisté sur l'action inhibitoire de la volonté sur la crise : l'observation de Brower et Bishop (Obs. 12) en fournit un nouvel exemple.

Il est exceptionnel que la gomme marque le début de son évolution symptomatique par des spasmes localisés. Nous avons déjà insisté sur ce fait qu'en règle, les convulsions généralisées précèdent les localisées. Il semble que dans ces lésions, la première « décharge », selon l'expression des auteurs anglais, soit plus violente que les décharges suivantes.

Très fréquemment les accès surviennent par séries, par poussées en quelque sorte. Il semble qu'il faille attribuer à

ce symptôme la même pathogénie que la céphalée, les vomissements, puisqu'il subit la même évolution. D'ailleurs, dans le cas de Faguet et Lowitz, la trépanation, non suivie d'extirpation de la tumeur, suffit pour provoquer une accalmie dans la fréquence de ce symptôme. Mais il existait encore, et ce fait seul montre que si l'épilepsie jacksonienne a sa cause efficiente dans la lésion corticale, il trouve une cause déterminante d'une grande importance dans l'augmentation de pression provoquée par le liquide céphalo-rachidien.

On a longtemps incriminé, comme cause exclusive de l'épilepsie localisée, la lésion siégeant sur un centre cortical, commandant aux groupes musculaires. Plus tard, on a ajouté à ces lésions les lésions des régions adjacentes aux centres, et l'épilepsie jacksonienne a été dans certains cas considérée comme un symptôme de voisinage (Oppenheim, Bruns).

Les lésions gommeuses de la zone rolandique, *trouvées à l'autopsie*, sont exceptionnelles ; or, l'épilepsie localisée est très fréquemment signalée dans nos observations, qui se sont toutes terminées par l'examen anatomique.

L'observation de Brower et Bishop (Obs. 12) fournit le seul cas net de gomme de la zone psycho-motrice que nous ayons recueilli. Il se traduisit par de l'épilepsie jacksonienne, comme toutes les tumeurs de cette région ; mais le rapport du symptôme à la lésion rend ce cas paradoxal. Le malade présentait une épilepsie débutant nettement par le petit doigt et l'annulaire. On fit une trépanation, pensant trouver une lésion de la partie moyenne de la frontale ascendante : les recherches furent vaines. Par contre, l'autopsie montra une tumeur du lobule paracentral, centre des mouvements des extrémités inférieures. Le protocole de l'autopsie note que la tumeur s'enfonçait profondément dans le centre ovale. Quelle direction suivait-elle ? L'observation ne le dit point. C'est elle, sans doute, qui aurait expliqué ce cas, contradictoire à première vue.

Dans le plus grand nombre de cas où l'épilepsie jacksonienne était signalée, il y avait seulement des lésions extra-rolandiques. Une constatation aussi imprévue nous conduit à nous demander si l'épilepsie jacksonienne ressortit souvent d'une lésion voisine des centres psycho-moteurs. Quelques obser-

vations pourraient laisser croire qu'il en est toujours ainsi ; la malade d'Uhthoff par exemple, avait des accès commençant par la langue et la face ; on était en droit de diagnostiquer une lésion de la partie inférieure de la zone rolandique. On trouva, à l'autopsie, une gomme de la première temporale, à laquelle il était loisible d'attribuer une action compressive sur le pied des circonvolutions ascendantes : une influence de voisinage est donc possible dans la production de l'épilepsie jacksonienne.

La cause de ce symptôme peut encore résider dans une lésion voisine des centres ou empiétant sur leurs limites, d'autant qu'il est admis que les centres rolandiques s'étendent au pied des circonvolutions horizontales voisines. Ce mode d'interprétation, séduisant à première vue, est loin d'être toujours exact, si l'on prend pour base de raisonnement, ce schéma, acceptable dans son ensemble, à savoir que dans la zone rolandique, le centre de la face est au niveau de la 3e frontale, le centre du bras au niveau de la 2e frontale et celui de la jambe au niveau de la première.

En effet, les observations nous fournissent les données suivantes :

Obs. 10, Lépine. Tumeur de la 1re frontale : Epilepsie brachiale.

Obs. 6, Bramwell. Tumeur à cheval sur la 1re et 2e frontale : Epilepsie crurale.

Obs. 5, Faguet et Lowitz. Tumeur de la 2e frontale : Epilepsie faciale.

Obs. 17, Wilson. Tumeur de la 1re temporale : Epilepsie brachiale.

Cette énumération montre d'elle-même que le type convulsif s'explique mal par le contact immédiat de la tumeur et du centre.

On pourrait, cependant, admettre qu'une traînée gommeuse, diffusant hors de la tumeur, lésât un centre relativement éloigné ; par exemple, que la tumeur de la 1re frontale signalée par Lépine pût, par des irradiations gommeuses cérébrales ou méningées, atteindre la partie moyenne des deux circonvolutions ascendantes. Cette hypothèse n'expliquerait pas tous les cas.

L'observation de Wernicke et Friedlander (Obs. 15) a rapport à un malade qui avait des attaques d'épilepsie brachiale ; l'autopsie ne montra, ni une lésion des centres moteurs, ni

une lésion juxta-rolandique : la gomme siégeait à la partie postérieure de la première circonvolution temporo-sphénoïdale. De même, Westphal a signalé de l'épilepsie localisée dans un cas de gomme du corps calleux.

Ces deux observations, qui ne peuvent être expliquées par l'extension de la tumeur, permettraient d'admettre qu'il y a une épilepsie qui ne trouve pas sa cause dans les lésions de la zone psycho-motrice.

Le fait paraît possible, si on le compare à une expérience élémentaire de laboratoire, qui montre, qu'une excitation en un point quelconque du cerveau, peut provoquer des spasmes localisés, si elle est assez forte pour s'irradier et atteindre les éléments moteurs de la zone rolandique.

Il est cependant quelques réserves à faire : la gomme s'accompagne souvent d'une série de lésions cérébrales ou méningées de même origine qu'elle, et l'on ne peut se hâter de conclure que l'épilepsie localisée et la tumeur extra-rolandique sont en rapports directs, tant que le microscope n'aura point affirmé la non-existence de lésions rolandiques concomitantes.

Dans quelque réserve qu'il faille se tenir au sujet de cette question, on ne peut s'empêcher de remarquer que l'épilepsie localisée, coexistant avec une tumeur extra-rolandique, eut toujours lieu dans un membre du côté opposé à celui de la lésion cérébrale apparente ; de plus, dans le cas où l'épilepsie débuta tantôt par les membres d'un côté du corps, tantôt par ceux de l'autre, l'autopsie révéla une double lésion extra-rolandique. Ces rapports, entre le siège de la lésion apparente et le siège du spasme, parlent peu en faveur de l'hypothèse de lésions rolandiques concomitantes.

Au point de vue chirurgical, les conclusions à tirer de ce débat sont plus rigoureuses ; l'épilepsie localisée est, au cours de la gomme cérébrale, un signe trompeur qui ne justifie pas une opération, puisque dans le plus grand nombre de cas, elle ne permet pas de localiser la tumeur opérable.

De l'hémiplégie dans la gomme cérébrale. — *Hémiplégie post-épileptoïde en général.* — L'épilepsie jacksonienne, tout comme l'épilepsie généralisée, peut laisser après elle des reliquats.

Les plus fréquents sont, à coup sûr, les paralysies. L'on fait jouer à « l'épuisement » le plus grand rôle dans la pathogénie de cette complication. Cette théorie laisserait supposer que la paralysie est fonction de la violence de la crise. Or, on ne peut établir aucun rapport entre ces deux symptômes; une violente crise peut ne laisser aucune trace, alors qu'une épilepsie très localisée peut entraîner la paralysie; il peut y avoir paralysie sans qu'il y ait eu perte de connaissance au cours des attaques.

Le type de paralysie le plus fréquent est l'hémiplégie. Elle se produit du côté où a débuté la crise. Lorsqu'elle survient à la suite d'une épilepsie généralisée, elle s'installe du côté où auront lieu ultérieurement les convulsions localisées.

En règle, elle est incomplète; c'est une hémiparésie plutôt qu'une hémiplégie; la parésie est inégalement répartie sur les divers segments du côté paralysé; le membre le plus atteint est celui par lequel a débuté ou débutera l'accès d'épilepsie localisée.

Elle est passagère, en général du moins, et les fonctions motrices reviennent à mesure que l'on s'éloigne du jour de leur disparition; en d'autres termes, l'hémiparésie est d'intensité décroissante dans son évolution. A la suite d'attaques subintrantes, qui empêchent sans doute le centre de sortir de son état d'épuisement, la paralysie n'a pas le temps de rétrocéder: elle peut en imposer pour une hémiplégie de cause organique.

De l'hémiplégie dans les lésions corticales. — Cette étude de l'hémiplégie post-épileptoïde s'imposait, car nos observations montrent nettement que les hémiplégies dues à une lésion corticale répondent, en général, à ce type; la part des lésions organiques dans la pathogénie des hémiplégies au cours de la gomme cérébrale est bornée.

Nous n'en avons recueilli que deux cas : Dans l'observation de Lépine (Obs. 36), l'hémiplégie avait pour cause première l'oblitération d'une artère par la tumeur; il est probable, que dans le cas de Pooley (Obs. 19), la paralysie était due au ramollissement, qui s'étendait du lobe occipital, siège de la gomme, au voisinage du lobe antérieur, et comprenait même le thalamus opticus.

Dans le premier cas, le ramollissement était une complication accidentelle de la gomme; dans le deuxième, il était vraisemblablement dû à une thrombose concomitante de la sylvienne.

Dans la pathogénie des paralysies, il faut laisser encore une part aux lésions bulbaires et surtout aux lésions protubérantielles concomitantes.

Les troubles moteurs dus à une lésion rolandique sont rarement observés, puisque cette lésion est elle-même exceptionnelle; d'ailleurs, lorsqu'ils existent, ils sont précédés de troubles convulsifs et il est difficile de faire le départ, entre ce qui est dû à l'épuisement du centre, et ce qui est dû à son altération, entre ce qui est dynamique et ce qui est organique. Le malade de Brower et Bishop (Obs. 12) prête peu à la discussion; il fut opéré peu de jours après l'apparition de l'hémiplégie et mourut.

A côté de ces hémiplégies de cause exceptionnelle, se trouvent les hémiplégies post-épileptoïdes, qui sont de beaucoup les plus fréquentes.

En effet, l'hémiplégie de la gomme survient, en général, après des convulsions, et présente tous les caractères des troubles post-épileptoïdes.

Elle est passagère; ainsi le malade de Gamel (Obs. 8) fut pris d'accès épileptiques à aura partant de la main gauche; il eut, en même temps, une hémiplégie gauche, qui se dissipa lentement, sans que l'on ait fait le traitement spécifique.

Elle est récidivante; exemple : le cas de Bramwell (Obs. 6). A la suite de convulsions, non accompagnées de perte de connaissance, survient chez son malade une hémiparésie; en même temps apparaît de la céphalée très violente. Ces symptômes s'amendent sous l'influence du traitement, et le malade sort guéri; il reprend son travail. Quelques mois plus tard, il fait des convulsions localisées; l'observation ne dit point s'il eut alors de l'hémiplégie, mais elle note que le malade gagna de la force dans le bras et la jambe gauches; un mois plus tard, ajoute l'observation, « la paralysie a complètement disparu ».

Les observations montrent, en outre, que l'hémiplégie

peut survenir à la suite de convulsions qui n'ont point entraîné de perte de connaissance, qu'elle est d'intensité décroissante, et qu'enfin c'est une parésie plutôt qu'une paralysie.

C'est, en général, une hémiplégie flasque, incomplète, totale; parfois la paralysie est plus accentuée dans le membre où a débuté la crise.

Ce n'est qu'exceptionnellement qu'elle s'accompagne d'eschare fessière, comme l'hémiplégie organique; cet accident de décubitus existait dans le cas de Bramwell (Obs. 6); mais il eut le même pronostic que l'hémiplégie; il guérit en même temps qu'elle.

En résumé, cette hémiplégie tire ses principaux caractères de ce qu'elle est dynamique. Elle a été constatée le plus souvent dans des cas où l'autopsie n'avait point révélé de lésion de la zone rolandique. Faut-il dire que la lésion des centres n'intervient pas dans sa production ? On peut seulement affirmer qu'elle existait — tout comme l'épilepsie qui l'avait causée — dans des cas où la lésion apparente était extra-rolandique.

De l'hémiplégie dans les lésions ganglionnaires. — L'hémiplégie est le symptôme le plus fréquent des tumeurs des ganglions centraux; elle passe bien avant la céphalée, non seulement en importance, mais aussi en fréquence.

Sa cause réelle est difficile à déterminer. Elle est sans doute due à la destruction de la capsule interne, à la suite de sa compression par la tumeur; aucune de nos observations ne comporte l'examen de cette question basée sur des preuves anatomiques. Quelle que soit l'influence secondaire qu'elle exerce sur les fibres de la capsule, il est vraisemblable qu'elle les comprime, et l'intensité progressive du trouble clinique laisse à penser que la compression est graduelle. Les cas de Schütz (Obs. 31) et de Moore (Obs. 32) corroborent cette donnée.

Dans le premier de ces cas, la tumeur s'était développée du côté de la capsule externe; dans le deuxième, c'est vers la base qu'elle proéminait; il n'y eut jamais d'hémiplégie.

Il est remarquable que la capsule interne n'ait jamais été atteinte, soit par le développement de la tumeur, soit par le ramollissement qui entoure si fréquemment les gommes périphériques.

L'hémiplégie due à une tumeur ganglionnaire débute de deux façons.

La plus typique est celle qui débute insidieusement. Le malade, sans avoir subi d'ictus, sans avoir éprouvé de troubles convulsifs, commence à traîner la jambe : c'est un état parétique qui s'installe peu à peu (Obs. 24).

D'autres fois, et cela arrive aussi fréquemment, c'est à la suite d'un ictus que la paralysie s'installe (Obs. Trekaki, Audry, etc.).

Quel que soit le mode de début, l'évolution de la paralysie est la même. Elle est progressive au lieu d'être régressive, comme la paralysie post-épileptoïde, et tend de jour en jour à devenir plus complète. L'amélioration est parfois notée ; elle peut se maintenir pendant plusieurs jours, mais jamais elle n'offre le caractère des intermittences que l'on observe si fréquemment dans les lésions périphériques.

Nous avons cherché, parmi nos observations de tumeurs du noyau strié, s'il n'en était point qui reproduisaient le syndrome de la paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale. La malade d'Audry (Obs. 26) présenta bien des troubles d'anarthrie, elle avait en outre « des larmes fréquentes », et par ces deux signes qui accompagnaient l'hémiparésie, elle pouvait rappeler le syndrome pseudo-bulbaire, mais elle ne constituait en réalité qu'un type à peine ébauché ; il en est de même pour le malade de Löbel qui se rapprochait du pseudo-bulbaire par l'aspect de souffrance qui se traduisait également sur les deux moitiés de son visage. Mais, en réalité, le type complet du pseudo-bulbaire cérébral n'a existé dans aucune de nos observations ; peut-être faut-il voir la cause de ce fait dans l'absence de lésions bilatérales des noyaux striés.

Il est remarquable que, dans les gommes des noyaux centraux, les troubles se rapportent toujours à la destruction du faisceau moteur. Une seule fois (Obs. 27, Rosenthal), la diminution de la sensibilité a été notée ; aucune observation ne fait mention de l'athétose ou de l'hémichorée.

Monoplégies. — Les monoplégies ne peuvent guère relever de l'état de la capsule interne où la moindre lésion peut détruire le tractus moteur tout entier.

Elles sont en général dues à des lésions corticales. Elles peuvent être la conséquence de tumeurs des zones rolandiques, c'est-à-dire de la destruction du centre cortical. Mais comme la lésion de cette région se traduit par des symptômes convulsifs, il est délicat de faire le départ entre ce qui est dû à l'épuisement et ce qui est dû à la destruction.

La monoplégie est un trouble post-épileptoïde rare, peut-être plus exceptionnel encore, que ne le laisserait penser la rareté des gommes de la région rolandique.

Le cas de Briau-Dreyfus (Obs. 14) est un exemple de monoplégie : la paralysie du bras s'installa au cours de crises jacksoniennes et fut durable. Elle se compliqua de contracture et de troubles trophiques. Ce n'est pourtant pas là une preuve absolue de la nature organique de la maladie : la contracture a été signalée comme une conséquence possible de l'attaque d'épilepsie, comme un trouble post-épileptoïde (Dutil, *Rev. méd.*, p. 161 et sq., obs. III).

Dans le cas de Wernicke et Friedlander (Obs. 16) il y eut à la suite d'attaques convulsives du tremblement et de la maladresse du bras gauche; plus tard, à la suite d'un ictus, cette même malade fit de l'hémiplégie droite et de l'aphasie. Les troubles s'amendèrent peu à peu, et elle sortit de l'hôpital avec une légère paralysie du bras droit.

Dans ce cas, la monoplégie était un vestige de l'hémiplégie; il ne faut pas confondre les cas d'hémiparésie totale avec prédominance des troubles dans un membre, avec les cas de monoplégie (Obs. 26).

Paralysies oculaires. — Les observations ne fournissent que peu d'éléments pour établir les rapports qui existent entre la gomme et les paralysies oculaires. Il est certain que la compression du nerf par la tumeur est possible ; mais il est infiniment plus probable qu'il n'y a entre la lésion du cerveau et la paralysie du nerf qu'*une relation de concomitance.*

La paralysie doit sans doute relever, soit d'une lésion nucléaire, soit d'une névrite secondaire à une lésion crâ-

nienne, méningée ou cérébrale, soit encore, mais exceptionnellement, d'une névrite gommeuse primitive.

Dans le seul cas de Rosenthal (Obs. 27), la lésion causale était notée: la paralysie relevait de l'atrophie et du ramollissement de la III[e] paire gauche. Or, la tumeur gommeuse était intra-cérébrale, et siégeait du côté droit; il n'y avait donc entre ces deux lésions qu'un rapport, celui de la communauté d'origine.

Dans notre série d'observations, cinq fois seulement les paralysies oculaires ont été signalées:

Paralysie de la VI[e] paire: 2 fois (Stenger, Gamel).

Paralysie de la III[e] paire: 2 fois (Trekaki, Cheadle) (1 fois sans ptosis — 1 fois, ptosis seul).

Paralysie simultanée de la III[e] et de la VI[e] paire: 1 fois (ptosis et strabisme interne) (Obs. Rosenthal).

Ces paralysies étaient, en général, parcellaires. Leur localisation était très variable, et l'on ne peut dire que dans la gomme, la paralysie de la III[e] paire est comme dans la syphilis cérébrale, la plus souvent observée: le strabisme convergent est aussi fréquent que le strabisme divergent.

Il est à remarquer que le ptosis, signe d'une importance considérable dans le diagnostic de la syphilis cérébrale, est exceptionnel. Deux fois seulement il a été noté, une fois isolé, une fois combiné à la paralysie de la VI[e] paire.

Dans le cas de Trekaki (Obs. 25), le ptosis ne constitua pas un signe permanent; nous ne reviendrons pas sur l'explication qu'Oppenheim a donnée, de l'intermittence des symptômes dus aux lésions des nerfs crâniens.

Les troubles pupillaires ont été fréquemment signalés; la mydriase, en rapport avec la paralysie de la III[e] paire, n'est pas notée. L'inégalité pupillaire est surtout fréquente. Son importance diagnostique n'est pas grande, puisque elle peut exister, aussi bien dès l'accident initial de la syphilis, que dans les maladies para-syphilitiques.

En résumé, la paralysie oculaire n'a point dans la gomme la même valeur que dans la syphilis cérébrale en général; quand elle existe, elle est bien plus sous la dépendance de la lésion concomitante que sous celle de la tumeur du cerveau.

Troubles de la sensibilité. — Les troubles de la sensibilité sont rares, si l'on excepte ceux qui dépendent des nerfs crâniens. La névralgie du trijumeau a été signalée dans un cas d'Huguenin (1), où la tumeur gommeuse englobait le ganglion de Gasser et la région cérébrale voisine. Ce même symptôme est relaté dans l'observation de Lévi (Obs. 3). Mais le protocole de l'autopsie ne signale aucune lésion.

Le bourdonnement d'oreille est un symptôme assez fréquent de la gomme cérébrale. On lui attribue une pathogénie analogue à celle de la Stauungspapille. Dans le cas de Price (Obs. 13), il survenait en même temps que les accès de céphalée.

Les troubles de la vision sont l'amaurose, l'abaissement progressif de l'acuité visuelle et l'hémiopie.

L'hémiopie droite des deux yeux existait dans le cas de Pooley (Obs. 19). La tumeur occupait le lobe occipital gauche. Elle était entourée d'une zone remarquablement étendue de ramollissement. La diffusion de la lésion fait qu'elle ne peut servir de document dans l'étude de la lésion de l'hémiopie.

Une hémiopie gauche de cause plus obscure existait dans le cas de Lépine (Obs. 4), où l'autopsie montra deux gommes symétriques des régions frontales.

Les troubles de l'olfaction n'ont jamais été signalés. Dans l'observation de Cheadle (Obs. 9), où la tumeur occupait la face inférieure du cerveau, le nerf olfactif gauche était pourtant détruit.

Quant aux troubles de sensibilité générale, ils ne sont qu'exceptionnellement notés. La fréquence des lésions des noyaux striés aurait pu entraîner, sinon la fréquence, tout au moins la présence des troubles d'hémianesthésie, par lésion de la partie postérieure de la capsule interne. Il n'en est rien.

La coexistence des troubles sensitifs et des troubles moteurs, dus aux lésions corticales, n'a pas été signalée.

Le malade de Pooley (Obs. 19) avait de l'hypoesthésie du bras droit; la malade de Rosenthal (Obs. 27) souffrait d'une névralgie du nerf grand occipital : ce sont les seuls troubles qui aient été signalés.

(1) Corresp. Blatt., f. Schweizer Aerzte, 1875, n° 7, p. 177, 185.

Troubles de la parole. — Un fait domine l'histoire des troubles de la parole au cours de la gomme cérébrale : c'est la non existence de l'aphasie vraie, par destruction du centre de Broca. Il n'y a pas de doute que cette lésion soit possible, mais, il est certain qu'elle n'existait dans aucune de nos observations.

L'aphasie est pourtant signalée, comme l'un des symptômes fréquents de la gomme cérébrale. Elle est notée seulement trois fois dans le recueil de nos observations. Deux fois, elle fut consécutive à un ictus. Dans l'un des cas, elle s'accompagna d'une hémiplégie droite, répondant ainsi au type classique qu'a étudié M. Mauriac. L'autopsie ne montra pourtant, que des lésions de la partie postérieure des deux premières circonvolutions temporales (Obs. 15, Wernicke et Friedlander). Cette aphasie était, tout comme la paralysie droite, un trouble post-épileptoïde, ce qui n'a d'ailleurs, en soi, rien d'exceptionnel.

Il évolua, en effet, comme tous ces troubles, régressa en quelques semaines et disparut. Il offre cet interêt, qu'il survint au cours d'un cas où la surdité verbale était nettement caractérisée, et qu'il évolua indépendamment d'elle : la tumeur avait causé la surdité verbale, par sa localisation même; et l'aphasie motrice, par son influence à distance. Dans le cas de Curnow (Obs. 22), qui a été publié sous le nom « d'aphasie », il y eut également perte de la parole, à la suite d'un ictus; ce trouble ne tarda pas à disparaître, et l'autopsie ne montra pas de lésion au niveau du centre de Broca.

Le cas de Wernicke et de Friedlander, auquel nous avons fait allusion, est le seul cas d'aphasie sensorielle, qui ait été signalé dans nos observations. Il est un des rares exemples de « surdité de l'âme », et, à ce titre, il a été commenté dans tous les ouvrages où il est question des localisations cérébrales.

Le commentaire de ces quelques observations n'expliquerait pas la fréquence relative des troubles de la parole au cours de la gomme cérébrale. C'est que ceux ci ne dérivent pas, en général, de la lésion d'un des centres décrits ; ils appartiennent aux lésions de toutes les régions et semblent rele-

ver d'un ensemble de causes plutôt que d'une cause unique, à savoir les troubles de dysarthrie et les troubles de mémoire.

La part des troubles moteurs n'est pas prépondérante ; il n'y a, au cours de la gomme cérébrale, ni la parole spasmodique scandée de la sclérose en plaques en rapport avec la contracture des muscles phonateurs, ni la parole tremblotante de la paralysie générale. Le tremblement n'est, en effet, signalé dans aucune de nos observations. Par contre, le bredouillement ou le balbutiement sont parfois notés ; dans le cas de Gombault, ce trouble ne survint qu'à la veille de la mort (Obs. 7) ; dans le cas de Desnos (Obs. 11), il exista durant toute l'affection. Stenger signale en outre que son malade avait des troubles d'anarthrie ; c'est la seule observation où le mot soit prononcé, mais il est vraisemblable que ce trouble existe plus fréquemment, si l'on en juge par les observations plus détaillées de tumeur cérébrale où les troubles de la parole sont de même nature.

Price (Obs. 13) dit, au sujet du malade qu'il a observé, qu'il présentait un « embarras de la parole d'origine amnésique ». Il ne donne pas d'autre indication sur ce trouble, et l'on en est réduit à penser qu'il s'agissait d'une « aphasie dysmnésique d'évocation » ; en d'autres termes, d'un « trouble de langage causé par une perturbation de l'évocation mnésique du mot ».

Peut-être peut-on rapprocher du même type d'aphasie le trouble que présentait le malade de Pooley (Obs. 19). L'observation dit que, malgré l'amélioration de son état — c'est la troisième observation où le mot aphasie soit écrit, — « l'aphasie et l'hémiplégie étaient nettement accentuées ». Comme le malade avait auparavant une parole embrouillée, comme il oubliait souvent les mots propres, et que sa mémoire était, en général, affaiblie, on doit penser qu'il présentait des troubles d'aphasie dysmnésique.

Etudiés dans leur ensemble, les troubles du langage se traduisent par une parole lente, hésitante, confuse, parfois incorrecte, qui semble relever de la dépression, de la stupeur et de leur influence sur toutes les fonctions, plutôt que de tel ou tel trouble. Le malade est engourdi ; il est tout

autant au-dessus de ses moyens, d'évoquer le mot que de l'exprimer; il est d'ailleurs constant que ces troubles s'accompagnent d'un état intellectuel plutôt mauvais. Dans une observation, celle de Löbel (Obs. 30), il y eut une intermittence des troubles de la parole, en rapport avec celle de l'apathie et de la somnolence.

Cette parole traînante, hésitante, a pu faire penser à la paralysie générale; et en fait, dans les deux observations où la gomme a simulé la paralysie générale, ces troubles ont été considérés comme un appoint au diagnostic. Il semble à la lecture des observations, que le seul signe qui aurait pu différencier ces troubles soit l'absence de tremblotement, d'autant plus que le tremblement fibrillaire n'a été signalé dans aucune de nos observations.

Troubles de l'intelligence. — *Hébétude, stupeur.* — L'hébétude la stupeur constituent l'état psychique le plus caractéristique du gommeux cérébral. Cet état, qui se retrouve dans toutes les lésions en foyer du cerveau, est, pour Bruns, un véritable symptôme spécifique. Il est constitué par un état d'apathie qui porte sur toutes les fonctions intellectuelles, et particulièrement sur la mémoire et sur l'attention.

Il est cependant à remarquer que ces facultés sont plutôt à l'état latent; elles existent, et le malade les recouvre si l'on peut arriver à le sortir de son apathie; silencieux, parfois somnolent, il ne répond aux questions qu'on lui pose que si l'on secoue sa torpeur; il faut interroger plusieurs fois le malade de Löbel (Obs. 30) avant qu'il réponde, la parole « embrouillée », qu'il n'a point de céphalée; il conserve cependant ses facultés intactes, et la preuve en est dans ce fait qu'il recouvre, par instants, son état normal.

La faculté que l'on dit la plus atteinte, au cours des tumeurs cérébrales, syphilitiques ou non, est, à coup sûr, la mémoire; ses troubles portent sur tous les souvenirs, et, en particulier, sur les souvenirs récents.

En effet, l'acte mnésique comprend trois phases, la fixation et la conservation de l'idée, sa reproduction et sa reconnaissance: les troubles portent principalement sur les souvenirs récents, parce qu'il y a maladie de l'attention autant que

maladie de la mémoire; d'où une difficulté, pour l'esprit, d'acquérir, de *fixer* une idée nouvelle. Le malade de Curnow (Obs. 22) oublie aussitôt ce qu'il vient de lire; l'acte mnésique est entravé chez lui, dès son élément primordial, car la fixation de l'idée est en rapport avec « l'intensité de la sensation initiale ».

La perte de la mémoire existe aussi pour les souvenirs anciens; mais son mécanisme est tout autre; la fixation de l'idée a eu lieu avant l'existence des troubles cérébraux; elle s'est donc faite normalement. L'évocation seule de l'idée et sa reconnaissance peuvent être atteintes.

L'évocation comporte un effort réfléchi que le malade ne peut faire; il en résulte pour lui une impossibilité passagère d'employer les matériaux acquis; mais, aussitôt sorti de son état de torpeur, il retrouvera ce fonds et saura le mettre en œuvre. C'est ce qui se produisit chez le malade de Löbel, au cours des rares instants de lucidité que lui laissa la maladie.

On trouve de nouveaux exemples de ces faits dans la production de troubles de la parole. Le trouble dans les aphasies dysmnésiques (Pitres) ne porte pas sur la première phase de l'acte mnésique, car la fixation du mot est le résultat d'une série d'impressions acquises antérieurement à la maladie; il porte surtout sur l'évocation de ce mot. A en juger par les observations détaillées de tumeur cérébrale, plutôt que par celles de gommes qui sont trop succinctes, le malade parle lentement, paresseusement; il est souvent arrêté par certains mots qui ne lui reviennent pas. Qu'on épargne ses efforts en lui soufflant le mot, il le « reconnaît » et l'emploie judicieusement. On comprend donc que M. Pitres ait voulu appeler ces troubles de langage « aphasie dysmnésique d'évocation », plutôt qu'aphasie amnésique.

Bien que le pouvoir d'attention soit particulièrement diminué, il est des cas, à la vérité exceptionnels, où le malade apathique, en apparence indifférent à tout, la perception nette des phénomènes ambiants: Bruns cite, par exemple, des malades qui restent à l'écart, somnolents et ne paraissent plus vivre que d'une vie végétative, mais qui peuvent répéter tout ce que l'on a dit devant eux, aussitôt qu'ils reviennent à l'état normal.

Le malade frappé de stupeur n'est donc pas un idiot, il possède toutes les facultés, mais sa vie psychique est latente ou plutôt ralentie.

Il est d'ailleurs remarquable que l'intelligence, qui passe pour gravement atteinte dans la gomme cérébrale, persiste souvent, en dépit de la déchéance organique. Le malade de Gamel (Obs. 8), par exemple, mourut « sans avoir perdu un seul instant l'usage de ses facultés intellectuelles » ; et pourtant, il présentait des symptômes graves, puisqu'il avait du côté gauche de la face, des convulsions qui revenaient toutes les cinq minutes. Une autre malade du même auteur (Obs. 34) mourut en état de cachexie ; elle avait conservé toute son intelligence.

Ce n'est pas à dire que l'intelligence ne disparaisse jamais au cours de la gomme cérébrale ; la démence, aussi bien que le coma, est l'aboutissant de la torpeur et de l'hébétude.

Ces troubles ont été surtout attribués à l'augmentation de tension du liquide céphalo-rachidien ; Bruns a observé qu'ils suivaient une marche croissante, parallèle à celle de la tumeur. Il est surtout remarquable que ces troubles diminuent à la suite de la trépanation et de l'écoulement de liquide qu'elle entraîne.

Folie syphilomateuse. — Démence. — La folie syphilomateuse, pour employer l'heureuse expression de H. Newington (*Journ. of mental Sc.*, janvier 1874), est plutôt rare. Entre les troubles mentaux qui relèvent de la vérole, il faut, en effet, distinguer avec M. Mairet (*Alién. ment. syph.*) les folies directement causées par la lésion syphilitique et les folies de cause indirecte.

Parmi ces dernières, M. Maire cite par exemple les cas de syphilophobie et ceux où le délire est la conséquence de la violence de la douleur. Ces cas sont les plus fréquents ; le malade de Trekaki (Obs. 25) a, par exemple, un violent délire ; il crie, il vocifère, mais il a une céphalée atroce, et son état d'excitation est dû à l'intensité de la douleur.

Deux malades, cependant, eurent des troubles mentaux permanents et particulièrement graves : Le malade de Lépine (Obs. 10) avait de l'excitation cérébrale, des idées ambi-

tieuses, des bizarreries de caractère; invité, par exemple, chez un ami, il se rend chez lui et le laisse brusquement, sans motifs, avant même de se mettre à table. Le malade de Kœnig (Obs. 24) était hospitalisé dans un asile d'aliénés; il présentait de la faiblesse d'esprit avec « phases d'excitation périodique ». Ces deux malades présentèrent des troubles mentaux particuliers, en lesquels on pourrait voir des formes de la folie syphilitique. Mais il est à remarquer, que tous deux étaient des alcooliques, et que ce sont même les seuls malades de nos observations où l'alcoolisme ait été noté. Il faut donc se demander s'il n'y a pas eu coïncidence entre la syphilis cérébrale et une aliénation mentale dont l'intoxication serait la grande cause déterminante.

Il y a cependant une folie en rapport direct avec la présence de la tumeur syphilitique dans le cerveau : à cette folie convient réellement le nom de folie syphilomateuse.

Elle peut constituer le premier symptôme de la gomme cérébrale et en imposer pour la folie simple tant qu'elle ne se complique pas de troubles somatiques. M. Mairet insiste particulièrement sur ce sujet, et pour lui la folie syphilomateuse est essentiellement transitoire. L'observation de Rosenthal (Obs. 28) est une rare exception à cette théorie; il s'agissait d'une femme, qui resta jusqu'à sa mort une démente, et ne présenta jamais de troubles somatiques. L'autopsie montra qu'il s'agissait d'une tumeur des ganglions centraux, c'est-à-dire d'une tumeur dont la latence est prolongée, et peut durer jusqu'à la mort. Il convient encore de citer le jeune malade de Hénoch qui présentait des alternatives de précocité et d'obtusion cérébrale, et qui mourut d'une maladie intercurrente avant d'avoir présenté des symptômes paralytiques.

Aux données de M. Mairet, qui sont vraies dans l'énorme majorité des cas, il faut donc apporter une restriction : les troubles mentaux peuvent ne pas s'accompagner de troubles somatiques dans ces cas exceptionnels, où la tumeur reste latente, et dont nous avons parlé en un autre chapitre.

La description de Brault et Lœper (*Arch. gén. de méd.*, 1900, p. 257) au sujet de « Tumeurs cérébrales à forme psychoparalytique » cadre bien avec les recherches de M. Mairet :

ces auteurs publient trois observations caractérisées par un ensemble de troubles psychiques et paralytiques combinés. « Il semble, disent-ils, que l'association de ces deux ordres de symptômes constitue une variété à part dans les tumeurs cérébrales. » La même remarque pourrait être faite au sujet de la gomme cérébrale, mais il faudrait noter que ces deux ordres de troubles ne surviennent pas toujours à même échéance. Si les troubles paralytiques précèdent les psychiques, le diagnostic s'impose ; si les psychiques précèdent les paralytiques, ils peuvent laisser croire à une folie simple.

Les rapports entre la localisation de la tumeur et la présence de troubles mentaux sont loin d'être établis. Brault et Lœper, commentant la statistique de Ball et Krishaber (troubles mentaux dans 50 % des tumeurs), disent que « la proportion serait certainement différente si l'on considérait séparément les néoplasmes centraux et les néoplasmes corticaux. Presque tous les cas de néoplasmes centraux ont été diagnostiqués démence sénile. » Ces auteurs acceptent donc que les troubles mentaux sont plus fréquents dans les lésions sous-corticales ou centrales que dans les lésions périphériques.

M. Raymond (*Soc. méd. hop.*, 21 juin 1892) fait de la démence le résultat d'une lésion secondaire, la démyélinisation de l'écorce.

Nos observations ne nous permettent pas de dire que les troubles mentaux sont plus fréquents dans les tumeurs de telle ou telle région du cerveau. Il convient cependant, de signaler l'état mental des malades dont la tumeur siège dans les noyaux centraux et reproduit plus ou moins le type de la paralysie pseudo-bulbaire d'origine centrale (Halipré. *Th. de Paris*, 1894-1895).

Pseudo-paralysie générale. — La folie syphilomateuse reproduit souvent le complexus symptomatique de la paralysie générale.

M. Fournier le premier l'a décrite sous le nom de pseudo-paralysie générale, car elle peut simuler la paralysie générale vraie, au point de donner le change.

M. Raymond a publié récemment (*Sem. méd.* 17 janv. 1900), une observation qu'il intitule « Syphilis cérébrale ou paraly-

sie générale juvénile », pour bien montrer combien le diagnostic fut délicat.

La paralysie générale vraie et la syphilomateuse ont, en effet, mêmes facteurs étiologiques et mêmes symptômes. Mauriac dit que la première est le « bâtard » de la syphilis, alors que la seconde en est la « fille légitime ». La coexistence possible de lésions tertiaires et de lésions paralytiques, n'est pas pour simplifier la question ; la gomme a été signalée chez des paralytiques généraux ; le malade de Wallon et Le Wahl avait des gommes des membres ; celui de Thiéry (*Th. Nancy*, 1897-1898. Obs. 4), des gommes des poumons.

La petite malade de M. Raymond, pour laquelle le diagnostic avait été si incertain, présentait, en même temps que de la périencéphalite diffuse, une série de petites gommes de l'encéphale.

La symptomatologie n'offre pas de caractères diagnostiques absolus. M. Fournier a étudié avec soin les symptômes qui pouvaient servir de signes différentiels. Il admet, par exemple, que le délire des grandeurs est exceptionnel dans la syphilis, qu'il est timide et fugace lorsqu'il existe ; que le tremblement de la langue et des mains, de règle dans la paralysie générale, est exceptionnel dans la syphilis ; que les paralysies sont surtout l'apanage de la lésion encéphaliques localisée, etc... En dépit de ces signes, le malade de Garnier, Magnan et Marandon de Montyel fut considéré comme un paralytique général, et ce n'est qu'à l'autopsie que Targoula (Obs. 2) découvrit la présence de gommes centrales, à l'exclusion de toute autre lésion diffuse ; la même erreur de diagnostic fut commise à propos du malade de Desnos (Obs. 11) et de celui de Foville (*in* Mairet, *loc. cit.*, p. 55).

Pour Gianelli (*Policlinico*, 1897 ; *Rev. neur.*, 1898), « lorsqu'un néoplasme cérébral se présente avec le tableau clinique d'une paralysie générale progressive classique, la néoplasie réside très probablement dans le lobe frontal : le malade de Targoula avait en effet une gomme frontale, de même que celui de Desnos.

Troubles des réservoirs. — Les troubles des réservoirs ne sont en général pas signalés dans l'étude de la tumeur céré-

brale. Ils sont trop fréquents au cours de la gomme cérébrale pour qu'on ne leur doive pas une mention.

Leurs causes sont multiples; ils peuvent apparaître au cours des attaques de convulsions ou de coma; d'autres fois, ils sont l'un des symptômes du gâtisme : ce sont alors des troubles d'ordre banal.

Leur apparition est souvent connexe à celle des poussées symptomatiques, et l'on comprend qu'ils récidivent tout comme les convulsions épileptiformes ou le coma. Dans le cas de Bramwell (Obs. 6), l'incontinence survint en même temps que les poussées de la maladie; dans l'une des poussées, les troubles des réservoirs eurent lieu, bien qu'il n'y ait jamais eu perte de connaissance, au cours des accès d'épilepsie jacksonienne.

Dans certains cas, l'incontinence paraît un fait connexe à la dépression intellectuelle. Mais, dans tous ces cas, il est impossible de se prononcer sur la pathogénie vraie du symptôme; il faut se rappeler les trois observations de Siemerling (*loc. cit.*), où l'examen de la moelle fut systématiquement fait et où l'on trouva des lésions médullaires simplement congestives ou gommeuses.

ACCIDENTS TERMINAUX. — MORT

Nous avons déjà cité cette phrase de M. Fournier : « On meurt rarement, pour ne pas dire jamais, de la syphilis cérébrale, par le fait de lésions syphilitiques proprement dites, tandis qu'on meurt habituellement, presque toujours, par le fait de lésions vulgaires, consécutives à ces lésions spécifiques et symptomatiques de ces dernières. » Nous nous en tiendrons à cette donnée, et nous examinerons seulement les formes cliniques terminales de la gomme cérébrale.

L'une des plus remarquables est, à coup sûr, le *coma*; cet accident peut être l'aboutissant d'un état de torpeur ou d'un état d'excitation. Il n'est pas fatalement mortel; il est récidivant comme la plupart des symptômes de la gomme cérébrale : le malade de Lépine (Obs. 4) ne mourut qu'à la troisième attaque, celui de Desnos (Obs. 11) à la quatrième. Sa durée est essentiellement variable. Il peut survenir seulement quelques heures avant la mort, ou durer plusieurs jours. Aucune de nos observations ne nous fournit d'exemple de coma prolongé.

D'autres fois, c'est au milieu même des phénomènes méningitiques que la mort survient. Nous avons déjà cité la malade de Trekaki (Obs. 25), morte au cours d'accès de céphalée véritablement terribles.

Dans un certain nombre de cas, les *convulsions* dominent la scène. Dans le cas de Lévi (Obs. 3), il s'agissait d'un véritable état de mal épileptique. Sa malade mourut à la suite d'accès convulsifs presque continus, alternant avec un état d'assoupissement profond de mauvais augure.

La *cachexie* et le *marasme* sont signalés dans quelques observations. Targoula résume ainsi l'état de son malade, qui portait d'ailleurs le diagnostic de paralysie générale : « Refus d'aliments pendant 55 jours. Mutisme habituel et réponses incohérentes. Mort dans le marasme. » Le malade de Stenger (Obs. 20) a, lui aussi, de l'incontinence des matières;

il mastique et déglutit péniblement ; on l'alimente. Comme il est impotent, il garde le lit, déprimé, souffrant de maux de tête, mais conservant son intelligence. Enfin, il fait des troubles vaso-moteurs de la face du côté droit, de l'œdème de la jambe et du pied du même côté ; il dépérit rapidement, et s'éteint présentant tous les signes d'une dépression générale.

Dans le cas de Gamel (Obs. 34), le coma succède à un état de cachexie vraiment exceptionnel. Sa malade avait la face terreuse, sa langue était ulcérée, il s'en écoulait un pus sanieux et fétide ; les dents avaient en partie disparu ; le voile du palais était perforé. La déglutition, gênée par toutes ces lésions était presque empêchée par une exostose volumineuse de la quatrième vertèbre cervicale. Les tibias et le sternum étaient le siège de gommes suppurées, et de toute la malade se dégageait une odeur infecte. En dépit de cet état, l'intelligence était restée intacte, lorsque survinrent la stupeur et le coma terminal. Cette observation rappelle cette malade qui présentait plusieurs gommes cérébrales et dont M. Mairet décrit l'état en employant l'expression de ses infirmiers : elle est morte pourrie (*Alién. ment. syph.*, p. 124).

Les accidents de *decubitus* sont parfois l'une des causes de la mort au cours des affections cérébrales, en général ; il en est de même dans la gomme cérébrale, mais, dans le cas de Bramwell (Obs. 6), une eschare sacrée accompagna l'une des poussées de la maladie et disparut en même temps qu'elle. Ce fait est d'autant plus intéressant à noter qu'il survint au cours d'accidents convulsifs accompagnés de troubles des réservoirs, c'est-à-dire au cours d'un état grave. Comme l'eschare sacrée n'a pas été fréquemment signalée au cours de la gomme cérébrale, il serait difficile de porter, d'après ce fait, une conclusion générale ; il permet cependant de dire que les accidents de décubitus peuvent, dans la gomme, évoluer comme les accidents cérébraux, c'est-à-dire régresser et guérir.

La mort peut être due à une *maladie intercurrente*. Parfois, il s'agit d'une localisation de la syphilis sur les organes thoraciques, le cœur, les poumons, la plèvre, par exemple. Le plus souvent, il s'agit de maladies non syphilitiques. Plusieurs auteurs ont insisté sur la mort par « pneumonie par dégluti-

tion » au cours des tumeurs cérébrales. Les troubles de la déglutition ne sont pas rares ; les quelques observations citées dans ce chapitre le montrent assez. Cette pathogénie est donc possible. Dans deux cas, la mort a été la conséquence d'une infection pulmonaire ; dans le cas de Haushalter (enfant de 15 jours, Obs. 37), il s'agissait d'une broncho-pneumonie ; dans celui de Briau-Dreyfus (Obs. 14), d'une pneumonie. Circonstance à noter : dans ce dernier cas, la mort eut lieu au deuxième jour de la maladie intercurrente.

Dans le cas de Cheadle (Obs. 9), la mort fut sans doute la conséquence de la tuberculose pulmonaire ; syphilis et tuberculose exaltent mutuellement leur virulence ; la lésion cérébrale, survenant dans ces circonstances, met la malade en état d'infériorité organique pour supporter les deux infections.

Bien d'autres maladies ont été la cause de la mort ; il est difficile, dans tous ces cas, de faire une part prépondérante à l'aggravation de la maladie cérébrale ou à celle de la maladie concomitante ; il y a accroissement de virulence d'une part, diminution de résistance de l'autre ; ces deux facteurs se combinent sans doute pour causer la mort.

GUERISON DE LA GOMME CÉRÉBRALE

Les difficultés, que présentent le diagnostic clinique de la gomme cérébrale, nous ont fait écarter de notre recueil les observations que l'autopsie n'a pas complétées. Il en résulte que nous avons envisagé la gomme dans son évolution, comme une maladie conduisant de deux façons à la mort, soit à la suite d'une évolution progressive et intermittente, soit à la suite d'une évolution simplement progressive.

L'exposé de la marche intermittente de cette affection nous a conduit à parler de sa *guérison apparente*. Nous avons vu que, dans une phase d'accalmie, trompeuse, la maladie peut laisser croire à sa guérison ; l'intermittence de chaque symptôme a été une nouvelle explication de cette erreur. Nous avons vu également que l'intermittence relève parfois de la succession de deux lésions, parfois aussi de la récidive de la lésion *in situ*.

Nous ne reviendrons sur ce sujet, que pour dire quels délicats problèmes peuvent soulever ces accalmies. S'agit-il d'une guérison vraie ou d'une guérison apparente ? La fréquence des récidives rend impossible toute réponse formelle à cette question.

A côté de cette guérison apparente, expression d'un silence symptomatique, existe-t-il une guérison vraie, c'est-à-dire une guérison de la lésion ?

On trouverait une preuve indirecte de cette guérison dans la rareté des observations de gomme cérébrale. On sait que cette affection est infiniment moins fréquente que le sarcome, le gliome ou le tuberculome du cerveau ; et qu'elle constitue la seule tumeur cérébrale qui soit justiciable d'un traitement médical. En d'autres termes, on peut se demander si le gliome par exemple est fréquent, parce que tout gliome conduit à la mort, et si la gomme est rare, parce qu'elle peut guérir. Ce n'est là qu'un raisonnement ; il est de même valeur

que celui que nous avons fait précédemment, à savoir que les lésions gommeuses des zones non silencieuses sont rares sur la table d'autopsie, parce qu'elles appellent des symptômes précoces et un traitement précoce.

Par là, nous n'entendons pas démontrer que la gomme est une affection qui guérit ; nous voulons dire seulement que sa guérison est *probable*.

Certains faits, rares il est vrai, permettent de penser qu'elle est même *possible*. Nous faisons allusion à ces cas où l'autopsie montra plusieurs lésions à différentes phases de leur évolution. Ainsi le malade de Lépine (Obs. 10) avait sur l'un des lobes cérébraux une gomme cicatrisée, guérie ; sur l'autre, une gomme en voie d'évolution qui causa la mort.

Il s'agit en somme, dans ces cas, de la guérison anatomique de l'une des lésions ; elle suffit à prouver que la guérison réelle eût été certaine, si une seconde lésion ne s'était pas surajoutée à la première.

Le fait de M. Raymond est un exemple de *guérison vraie*. Sa petite malade, morte de paralysie générale, présentait à l'autopsie une série de petites gommes calcifiées. Nous en resterons sur ce fait précis.

DES RAPPORTS DE L'ÉVOLUTION AVEC QUELQUES FACTEURS ÉTIOLOGIQUES ET AVEC LE TRAITEMENT

Influence de la graine. — L'influence de la graine sur l'évolution de la syphilis a souvent prêté à des discussions théoriques qui n'ont jamais comporté de solutions précises; il en sera ainsi tant que l'expérimentation, aidée des données bactériologiques, ne fournira pas de renseignements sur cette infection.

Aussi, est-il difficile de faire le départ entre ce qui appartient à la graine, et ce qui appartient au terrain dans la syphilis.

Il semble, qu'en vertu d'affinités électives, certaines syphilis lèsent plus volontiers tel ou tel système, le système nerveux en l'espèce : les faits de Morel-Lavallée, Marie, Raulin (1) sont suggestifs à cet égard.

Morel-Lavallée cite cinq étudiants qui eurent la syphilis d'une même femme : trois firent de la paralysie générale; c'est le fait le plus typique. La malade de Raulin présentait une myélite ascendante syphilitique; elle tenait la syphilis de son mari, qui avait eu des accidents cérébraux et mourut de paralysie générale. Il semble donc que certaines syphilis touchent particulièrement le système nerveux.

L'étude de l'évolution de la syphilis peut donner d'autres renseignements sur la virulence de la graine.

L'opinion de Broadbent, qui attribuait aux sujets atteints de syphilis secondaire légère une prédisposition aux accidents cérébraux, a été diversement interprétée.

M. Fournier, qui est revenu sur cette opinion à plusieurs reprises, croit que « la bénignité originelle de la syphilis n'est en rien une garantie contre l'éventualité d'accidents

(1) Morel-Lavallée. *Gaz. Hôp.*, 1892, p. 303. — Raulin, *Journ. de Med. et de Chir.*, 1899, p. 853.

graves ultérieurs,... notamment contre les accidents cérébraux. »

Par contre, M. Lemoine dit que l'on « peut prédire » à celui qui a une syphilis extrêmement bénigne, « qu'il a des chances de présenter des lésions nerveuses dans les quinze années suivantes ». (*Nord, méd.*, 1er mars 1897.)

Ces deux dernières opinions se résument en deux mots : d'une part il y a possibilité, d'autre part prédisposition aux lésions nerveuses dans les syphilis bénignes.

Nous acceptons sans réserve la proposition de M. Fournier ; elle s'étaie sur un nombre considérable de cas, et elle ne se heurte point aux données de la pathologie générale. La syphilis, en effet, se comporte comme toutes les infections ; elle peut débuter sans fracas, évoluer insidieusement et aboutir aux accidents mortels. A-t-on jamais mesuré la gravité de la fièvre typhoïde à l'intensité des tâches lenticulaires? A-t-on jamais dit que la scarlatine fruste, presque sans érythème, était moins dangereuse que la scarlatine type, normale en quelque sorte ? Alors, pourquoi établir un pronostic aussi sévère de la syphilis, en se basant sur des signes tels que l'intensité plus ou moins grande de l'efflorescence roséolique ? Le chancre le plus bénin, la roséole la plus légère, exposent aux lésions cérébrales, comme la fièvre typhoïde ambulatoire expose à la perforation, et la scarlatine fruste à la néphrite.

Pour dire que le syphilis maligne expose moins que la bénigne aux accidents cérébraux, il faudrait établir que le rapport des syphilis secondaires malignes aux syphilis secondaires bénignes, prises en général, est inférieur au rapport des syphilis bénignes aux syphilis malignes, exposant aux accidents cérébraux ; c'est-à-dire qu'il faudrait savoir si plus d'une syphilis sur dix est maligne, puisque M. Fournier établit que 90 % des syphilis qui s'étaient terminées par des accidents cérébraux, avaient été bénignes à leur origine ; et cela n'a jamais été fait.

Passant de ces données générales à leur application, nous avons cherché quels étaient les accidents graves signalés par les observations, au cours de l'évolution des syphilis qui ont abouti à la gomme cérébrale.

Dans 36 cas de syphilis acquise, ou probablement acquise, nous avons relevé dix sept fois des lésions tertiaires ou secondo-tertiaires; cela fait une moyenne de 47 % environ. Si l'on remarque, que dans les 53 % des cas où les accidents ne sont pas signalés, l'autopsie était parfois incomplète, ou bien que son protocole n'avait été établi que pour faire valoir la lésion cérébrale, on se rendra compte que la syphilis qui aboutit à la gomme cérébrale est loin d'être, en règle, une syphilis muette. Et encore, n'avons-nous pas mis dans notre recueil une série d'observations, peu nettes au point de vue cérébral, où des lésions multiples étaient notées; le cas de Bradbury (1), par exemple, où le cerveau, le foie et les testicules étaient atteints simultanément; le cas de Iastrowitz (2) où les lésions étaient si nombreuses que l'observation est intitulée : « *Lues universalis* »!

Les accidents les plus souvent signalés, sont les *gommes* ou les *cicatrices* du foie; dès 1863, M. Lancereaux disait, en parlant d'accidents concomitants aux accidents cérébraux : « De toutes les lésions, celles du foie sont les plus importantes; on pourrait presque dire qu'elles ne manquent jamais, et qu'on peut, à l'égard de leur existence, poser une loi analogue à celle qu'on doit à Louis dans l'histoire des tuberculisations pulmonaires. » Cette opinion, par cela même qu'elle était trop absolue, n'eut pas la faveur qu'elle méritait; car il est incontestable que les accidents hépatiques concomitants avec les lésions cérébrales, sont fréquemment signalés (7 fois dans nos observations, c'est-à-dire dans près de 20 % des cas); il est remarquable aussi, que jamais l'examen clinique n'a révélé ces lésions. De nouvelles méthodes cliniques pourront peut-être les déceler; elles apporteront, lorsque l'étiologie de la tumeur cérébrale sera discutable, une contribution diagnostique de grande valeur.

L'ostéite des tibias a été également signalée avec une remarquable fréquence; quelques observation mentionnent l'iritis, la rétinite, le sarcocèle; les gommes des poumons et du cœur ont été notées.

(1) *Lancet*, 10 juillet 1880; *Annales derm. et syph.*, 1881, p. 167.
(2) *Deutsche med. Woch.*, 1887, nº 15, p. 305.

Ces faits montrent nettement que l'on aurait tort de considérer la gomme cérébrale comme l'unique lésion d'une syphilis silencieuse ; elle n'est très souvent que l'une des déterminations de la diathèse sur l'organisme.

Il faut pourtant retenir que le tertiarisme cérébral peut survenir, non seulement sur des sujets dont la syphilis avait eu la moindre intensité, mais chez ceux dont la syphilis paraissait éteinte. Morel Lavallée (*Bull. méd.* 1899, p. 873) a soutenu que la syphilis donnait la mesure de sa virulence, alors qu'elle paraissait guérie, en se traduisant chez les descendants par des symptômes héréditaires. Or, le malade de Pooley (Obs. 19) avait deux fils de 20 ans environ, bien portants, et sans stigmates de syphilis, lorsque lui survinrent les accidents cérébraux! Sa syphilis avait été si atténuée que ses enfants n'avaient aucune trace héréditaire ; elle était d'ailleurs restée torpide pendant près de 30 ans.

A cette question de la latence plus ou moins grande de l'évolution de la syphilis, se rattache la question de l'échéance de la gomme cérébrale. La gomme peut-être précoce : elle est l'expression d'une syphilis maligne ; elle survint au troisième mois de la syphilis, chez le malade de Lépine (Obs. 36). Dans d'autres cas, son échéance est retardée : 18 ans, dans le cas de Stenger (Obs. 20) ; 30 ans, dans le cas de Pooley (Obs. 17). Le cas de Briau-Dreyfus (Obs. 14) est plus remarquable encore : le malade avait 57 ans ; il avait contracté la syphilis à 17 ans. Cela fait 40 ans.

Une échéance de durée moyenne a été constatée dans les observations suivantes :

Obs. 32 (Moore), 2 ans ;
Obs. 10 (Lépine), 3 ans ;
Obs. 22 (Curnow), 5 ans ;
Obs. 5 (Faguet), 5 ou 6 ans ;
Obs. 27 (Rosenthal), 6 ans ;
Obs. 6 (Bramwell), 7 ans ;
Obs. 34 (Gamel), 11 ans.

Cette série de chiffres, que nous venons de fournir, montre que si la gomme survient, avec prédilection, entre la deuxième et la dixième année de la syphilis, elle peut cependant se développer à tous les âges de la vérole. Le tertiarisme cérébral subit donc les mêmes lois que le tertiarisme en général.

Y a-t-il un rapport entre la virulence de la graine et l'acuité de l'évolution? Brasch (1), parlant de la syphilis cérébrale en général, a dit : « Il n'y a de différence entre les manifestations précoces et les tardives, qu'en ce que les premières ont un début et une évolution plus aiguë et un pronostic plus grave, et que les dernières ont une marche plus chronique et un processus plus favorable. »

Les deux cas de durée extrême, ceux de Lépine et de Briau-Dreyfus, semblent montrer qu'il en est dans la gomme comme dans la syphilis cérébrale en général; mais les autres cas sont loin d'être aussi démonstratifs. D'ailleurs la durée de l'évolution dépend moins du développement de la gomme que de son siège et des lésions concomitantes, spécifiques ou secondaires.

Influence du terrain. — Dans ses leçons sur l' « étiologie du tertiarisme » (2), M. Fournier range sous le titre d' « influences du terrain » les causes du tertiarisme qui dérivent des conditions propres au malade. Il groupe ces causes sous six chefs principaux : les conditions d'âge; les conditions de santé, de constitution native, de tempérament, etc...; les prédispositions héréditaires et acquises, les influences dépressives de tout ordre; l'alcoolisme. Le sixième paragraphe est constitué par l'étude du paludisme; nous étendrons ses limites, et pour nous, il comprendra l'étude des affections intercurrentes. Quelque réelle que soit l'influence de ces causes, nous en éliminerons quelques-unes qui ne trouveraient pas leurs preuves dans nos observations et qui par conséquent ne nous conduiraient qu'à une discussion d'ordre un peu trop général.

Condition d'âge. — L'encéphalite gommeuse circonscrite est de tous les âges. Il est cependant certain qu'elle est rarement constatée chez les enfants, en d'autres termes, qu'elle est rarement causée par la syphilis héréditaire. L'hérédo-spécificité se traduit plus volontiers par l'hydrocéphalie et la méningite : M. Fournier insiste sur ce lourd

(1) *Berl. klin. Woch.*, 1896, p. 705, 706.
(2) *Sem. méd.*, 29 nov. 1899.

tribut qui paient les fils de syphilitiques à l'infection. D'Astros (1), qui a particulièrement étudié l'hérédo-spécificité cérébrale, reconnait que la lésion gommeuse circonscrite est rare chez l'enfant. Allain Starr, sur 300 cas de tumeurs cérébrales chez des malades ayant moins de 19 ans, n'a trouvé que deux observations de gomme; Lancereaux (2), par contre, dit que « un jour viendra où la lésion passera pour être plus fréquente qu'on ne le croit généralement ».

Nous avons recueilli cinq cas de gomme cérébrale chez les enfants. Les cas de Haushalter (Obs. 37), Hénoch (Obs. 39), Hutchinson (Obs. 38), sont cités à la fin de notre thèse. Il nous suffira de rappeler celui de M. Raymond, auquel nous avons fait si souvent allusion, et celui de Siemerling (3), où les lésions furent complexes. Le diagnostic portait : « Méningo-encéphalite gommeuse; Arachnitis gommeuse de la base; Hydrocéphale interne; Gomme de la dure-mère; Atrophie de la dure-mère de la convexité du cerveau; Ostéoporose multiple de la base; Arachnitis gommeuse spinale »; ce qui prouve que chez l'enfant, comme chez l'adulte, l'histoire de la gomme cérébrale ne se confond pas avec celle de la tumeur cérébrale, en général.

L'âge où l'autopsie a fait ou a confirmé le diagnostic, sont respectivement 15 jours (Haushalter); 2 ans (Hénoch); 5 ans (Siemerling); 12 ans (Raymond); 16 ans (Hutchinson).

Le cas de Haushalter est remarquable, en raison de sa précocité; il est probable que la lésion trouvée à l'autopsie, débuta pendant la vie intra-utérine. Le cas de Hutchinson présente cette particularité que la gomme cérébrale était le seul signe de l'hérédité de l'infection.

A un certain âge qu'il est mathématiquement difficile d'établir, la gomme de l'enfant évolue cliniquement, comme celle de l'adulte. Au sujet de la syphilis cérébrale chez le nourrisson, Hénoch dit : « Je n'ai jamais observé, dans la syphilis infantile, des symptômes cérébraux proprement dits, et

(1) *Les Hydrocéphalies.* Paris.
(2) *Traité anat. path.*, vol. III, p. 596.
(3) *Arch. f. Psych.*, XX, I. *Arch. neur.*, 1891, p. 267.

jamais, notamment la véritable paralysie d'un ou plusieurs membres, non plus que des accidents convulsifs. »

Les Observations de Haushalter et de Hénoch corroborent cette donnée : dans le premier cas, il y eut latence absolue; dans le deuxième, on nota seulement un état particulier d'excitation cérébrale.

Il est admis que les symptômes de compression sont moindres chez l'enfant, car les soudures des os n'étant pas achevées, la boîte osseuse cranienne n'est pas inextensible, comme chez l'adulte : il en résulterait une sorte d'accommodation à la pression.

En fait, l'hydrocéphalie est un symptôme fréquent de la gomme cérébrale chez le nourrisson, d'autant plus fréquent qu'il est difficile de faire dans la pathogénie de ce symptôme le départ, entre ce qui appartient à la tumeur et ce qui est dû à l'hérédo-spécificité, cause suffisante et fréquente de l'hydrocéphalie.

Pour d'Astros, la gomme cérébrale est surtout une affection de la seconde enfance; les deux cas que nous citons et où la lésion fut une trouvaille d'autopsie laissent à penser que la gomme, chez l'enfant, est une affection plus fréquente qu'on ne le croit (Lancereaux), parce qu'elle peut être ignorée ou méconnue; ignorée parce qu'elle s'accompagne rarement de symptômes moteurs, méconnue parce qu'elle peut simuler l'hydrocéphalie.

Il nous suffira de dire au sujet de la gomme cérébrale dans la syphilis acquise par les *vieillards*, que nous n'en connaissons pas d'observations. On a pourtant noté que les manifestations du côté du système nerveux central étaient fréquentes dans la syphilis contractée à un âge avancé. On a fréquemment discuté sur ce sujet dans les sociétés savantes ; à la Société dermatologique de Berlin, Mendel, Renvers (*Berl. Klin. Woch.*, 1895, n° 25, p. 551) ont prétendu que la syphilis sénile était grave seulement parce qu'elle renforçait l'artériosclérose. C'est peut-être pourquoi la gomme cérébrale n'a pas été notée.

En ce qui concerne l'influence de la *santé*, on peut répéter ce que M. Fournier a dit du tertiarisme en général : une bonne santé ne crée en rien une immunité contre le tertiarisme.

L'*hérédité* nerveuse ne paraît pas jouer le rôle considérable qui lui est dévolu dans les affections parasyphilitiques.

Il semble que ce soient davantage les conditions accessoires, telles que les influences dépressives, les maladies intercurrentes, qui déterminent la maladie.

« Le viveur, le noceur, le fêtard est, paraît-il, un prédestiné par excellence au tertiarisme nerveux. » (Fournier, *loco citato.*) Il est bien évident que nos observations ne nous permettent guère de confirmer cette donnée; à s'en tenir même aux résultats qu'elles nous fournissent, on pourrait croire que la gomme cérébrale est indulgente aux riches; cette indulgence n'est qu'apparente, et la raison est dans ce fait, que l'on ne voit sur la table d'autopsie que le cerveau des malheureux. Dans une observation cependant, on peut retrouver la même pathogénie que chez le fêtard : une malheureuse de 32 ans, fille soumise, entre à l'hôpital avec des ulcérations, des exostoses multiples et de la cachexie; ses antécédents sont la débauche, l'alcoolisme, les veilles, le surmenage génital. Elle ne menait point la vie mondaine, mais elle avait su en réunir tous les inconvénients, en y ajoutant ceux de sa pénible profession (Obs. 34).

Bramwell (Obs. 6), sur la foi de son malade, accuse les peines morales d'être la cause d'une *rechute.*

L'influence des *professsions* est difficile à déterminer : il ne faut, sans doute, voir que les conditions hygiéniques qui les entourent. et surtout l'alcoolisme qu'elles provoquent.

L'*alcoolisme* a certainement plus fréquemment existé que ne le laisseraient croire nos observations. Il avait été l'une des causes déterminantes de la gravité de la syphilis de la malade de Gamel que nous avons citée plus haut. Il existait chez les deux autres malades où il est particulièrement signalé des troubles mentaux sur lesquels nous avons déjà insisté.

Il nous reste à parler des *maladies intercurrentes.* Il est incontestable que le paludisme est l'une des causes de la gravité des syphilis contractées aux colonies : il y a deux marins et un soldat des Indes parmi les malades de notre recueil. Leur syphilis était-elle d'origine exotique et aggravée de paludisme? L'observation ne le dit pas. Le malade de

Lévi (Obs. 3) était sujet à une fièvre quotidienne rémittente, mais comme la quinine n'eut aucun effet, il est difficile de penser à la malaria.

Quelques-uns de nos malades entrèrent ou parurent entrer dans la syphilis cérébrale au cours d'une affection banale : l'amaurose de la malade de Mallet-Gombault (Obs. 7) débuta à la suite d'une fièvre typhoïde ; les accès épileptiformes, dans le cas de Gamel (Obs. 8), survinrent à la suite d'une bronchite ; le malade de Cheadle (Obs. 9) était tuberculeux : or, l'on sait que la syphilis est une cause d'aggravation de la tuberculose et que la tumeur cérébrale peut appeler des complications pulmonaires.

Les rapports de la maladie intercurrente et de la gomme en voie d'évolution sont encore plus nets : il résulte de la présence de la lésion cérébrale, une diminution de résistance, qui rend fatale la maladie intercurrente. Nous avons déjà parlé de ces faits à propos des modes de terminaison de la gomme cérébrale.

Influence du traumatisme. — On a peu insisté dans les travaux français sur l'influence du traumatisme sur la tumeur cérébrale.

Les auteurs allemands, au contraire, lui accordent une influence considérable dans la pathogénie de ces affections. Bruns verrait même dans le traumatisme, la cause de la prédominance des tumeurs cérébrales chez l'homme.

Nos observations comprennent vingt cas de tumeurs chez l'homme, dix-huit chez la femme ; elles infirment donc en partie les données de Bruns, tout au moins en ce qui concerne la gomme cérébrale. Il ne s'ensuit pas que le traumatisme n'ait aucun effet sur cette sorte de tumeur.

Les rapports de traumatisme et de la méningo-encéphalite sont étroits et méritent d'être étudiés, non seulement pour l'influence qu'ils ont sur l'évolution de la syphilis, mais pour l'intérêt qu'ils offrent au point de vue médico-légal.

Le trauma peut survenir chez un homme dont la syphilis n'a pas touché le cerveau, ou chez un homme en puissance de syphilis cérébrale.

Trauma survenant chez un sujet qui n'a point de syphilis

cérébrale. — Un premier groupe d'observations a rapport à ces malades que le traumatisme a atteints avant même qu'ils fussent syphilitiques.

Exemple : Observation de Le Dentu (*France méd.*, 1884, t. II, p. 1769). — Un officier est blessé au crâne ; il conserve une fistule incurable. Onze ans plus tard il gagne la syphilis. L'année même de sa contagion, il fait de la céphalée intense ; le traitement ne le guérit que momentanément ; il y a récidive. Finalement, apparaissent des accidents cérébraux dont il meurt.

Ce cas pourrait être contesté, s'il était exceptionnel. Mais Watraszewski (*Arch. f. Derm. u. Syph.*, 1887, p. 851), qui a étudié la question du trauma et de la syphilis cérébrale, a cité de nombreux cas analogues. Ainsi, un jockey se fracture le crâne à l'âge de quinze ans. A vingt-cinq ans, il contracte la syphilis ; quatre mois et demi plus tard, il fait des accidents cérébraux. Ces deux cas ont un caractère commun ; ils furent suivis, peu de mois après la contagion, d'accidents cérébraux ; ils sont des exemples d'une *détermination précoce*, qui est loin d'être exceptionnelle.

Ils appartiennent à ce groupe général de faits qui ont pour lien commun l'influence du trauma sur la localisation de la syphilis ; ils se rattachent à ces cas où la gomme se localise sur une cicatrice de ganglion strumeux, et peut-être aussi à ces cas où la gomme apparaît sur l'ancienne place de l'accident initial.

Si le *traumatisme se produit chez un sujet déjà infecté*, tout se passe encore comme précédemment. Empruntons un nouvel exemple à Watraszewski. Un étudiant de vingt ans contracte la syphilis, le 17 novembre 1885. Le 3 février il fait une chute sur la glace. Le 18 février, il a de la céphalée, et il est pris de convulsions épileptiformes. Ce jeune homme n'était qu'à la fin du troisième mois de sa syphilis. C'est encore un exemple de syphilis cérébrale précoce !

Est-ce ce qui s'est passé dans le cas de Price (Obs. 13)? Son malade fut constamment sujet aux céphalées à la suite d'un coup qu'il reçut sur la tête ; puis, il fit des accidents cérébraux. Pour classer cette observation, il faudrait un élément qui fait entièrement défaut : le malade ignorait sa syphi-

lis et le médecin ne put arriver à en découvrir les traces initiales.

Les cas de cette sorte réalisent, en clinique l'expérience de Max Schüller et déterminent quelle peut être l'influence du trauma sur la localisation de l'infection.

Trauma survenant chez un sujet atteint de syphilis cérébrale. — L'évolution de la gomme cérébrale comprend, nous l'avons vu, deux phases nettement tranchées : une phase de latence et une phase symptomatique. Le traumatisme peut soulever de graves problèmes, selon qu'il survient dans l'une ou l'autre de ces phases ; nous les étudierons séparément.

Un premier cas est possible : la tumeur, latente avant le trauma, fait son apparition symptomatique au moment où celui-ci a lieu. C'est ce qui se produit, par exemple, dans les cas de gliome latent, qui se révèlent tout-à-coup par une hémorrhagie consécutive au trauma : nous n'avons aucun exemple de ce genre à fournir dans les cas de gomme cérébrale.

Le second cas est plus important : la tumeur est encore latente, lorsque survient un trauma : la question se pose de savoir si le trauma est cause ou effet de la syphilis cérébrale. L'observation de Chevallier (1) fera mieux comprendre la question.

Un homme, syphilitique depuis neuf ans, essaie de monter sur un char ; il tombe, par pure maladresse, paraît-il. Mais, une fois tombé, il perd connaissance ; deux minutes après, il revient à lui ; il a des fourmillements aux doigts de la main droite et aux orteils droits ; tout son côté droit est faible. On le couche ; une heure après, il se lève et se promène sans boiter. Un mois après, il fait un accident indiscutable de syphilis cérébrale.

La question qui se pose est celle-ci : ce malade est-il tombé parce qu'il a été pris, en montant sur sa charrette, d'un premier symptôme de syphilis cérébrale ? ou bien est-il tombé par pure maladresse, et a-t-il fait de la syphilis cérébrale parce qu'il était tombé ?

(1) *Recueil opht.* 1881, III, 210 et sq.

En ce cas particulier, il est probable que la chute fut l'accident initial de la syphilis cérébrale ; car elle était de trop peu d'importance en elle-même pour provoquer la perte de connaissance, surtout, si l'on considère, que l'observation ne signale même pas de lésions du cuir chevelu. En outre, le malade eut consécutivement à son accès une hémiparésie droite légère et transitoire, et lorsque, un mois après, il fit un ictus, ce sont les membres du côté droit qui furent atteints. Puisque le traumatisme fut léger, il semble bien que c'est une lésion antérieure à la chute qui détermina ces deux attaques dont les conséquences furent identiques.

Ces questions, toujours difficiles à résoudre, peuvent avoir une importance considérable dans les questions des accidents du travail.

Enfin, il nous reste un dernier cas à examiner qui se rapporte plus directement au sujet de notre thèse : *Le malade a une syphilis cérébrale avérée;* il a été soigné pour cette syphilis. Au cours de sa période de guérison, il se fait un traumatisme : le traumatisme est-il l'effet de la récidive, ou sera-t-il la cause d'une récidive ultérieure? Etant donné la fréquence des récidives spontanées, la question est insoluble, si l'on envisage ces cas, où le trauma est de telle nature, qu'il ne comporte pas en lui-même un enseignement.

Le malade de Bramwell (Obs. 6) est instructif à cet égard. Sorti de l'hôpital le 31 janvier 1876, complètement guéri, ou tout au moins paraissant tel, il reprend son travail. Le 23 septembre, l'échafaudage sur lequel il travaillait s'écroule. A la suite de cet accident, il a la clavicule fracturée, et une grave blessure du côté droit de la tête. Il garde le lit pendant un mois, n'éprouvant que de la céphalée ; puis il reprend le travail, sans entrain, péniblement. La nature du traumatisme est telle que l'on ne peut le considérer comme l'effet d'un vertige ou d'un ictus; de plus, il a été grave, a atteint le crâne et s'est accompagné d'un état justiciable de la contusion cérébrale.

Les accidents cérébraux, en rapport direct avec la syphilis, n'ont apparu que le 9 février 1877, c'est-à-dire plus de quatre mois après l'accident et douze mois après la guérison de la syphilis cérébrale.

Étant donné que les intermittences n'ont été, dans aucune observation de gomme, aussi longues que dans ce cas; étant donné que les accidents ne sont survenus qu'un certain temps après le trauma, il est à penser que ce n'est point la lésion soignée une première fois qui a eu une nouvelle période symptomatique, mais qu'il s'est formé à la suite du trauma une nouvelle lésion, constituant sans doute une récidive *in situ*, puisque l'autopsie n'a montré la cicatrice d'aucune autre lésion.

En résumé, l'interprétation des accidents cérébraux contemporains du trauma ou consécutifs pourra varier dans tous les cas; mais toujours il y aura ces questions à se poser :

Le trauma est-il la cause de la syphilis cérébrale ou l'effet de son premier symptôme ? le trauma est-il la cause ou l'effet de la récidive ?

Ce sont ces questions qu'aura à résoudre le médecin commis pour une expertise. Le clinicien se rappellera que le traumatisme crânien appelle la tumeur cérébrale; et comme la tumeur syphilitique est la seule qui bénéficie d'un traitement prophylactique ou curatif, il aura à régler le traitement en prenant la crainte du danger comme la base de sa sagesse.

Influence du traitement. — Le traitement peut être hygiénique, médical ou chirurgical. Nous ne discuterons point quel est le médicament de choix et comment on doit le formuler. Nous nous en tiendrons à l'étude générale de l'action du traitement, à son influence.

Traitement hygiénique. — MM. Teissier et Roux (*Arch. neurol.*, 1898, n^{os} 25-26) accordent une influence capitale sur la symptomatologie à l'intoxication « endogène » d'origine intestinale. « De là, disent-ils, la nécessité d'examiner le tube digestif, le foie, les reins... » Dans le cas que ces auteurs ont observé, « la malade a pu être améliorée très notablement, et voir rétrocéder tous les phénomènes irritatifs, simplement par les antiseptiques intestinaux ». Ils ajoutent qu'il faut attribuer à l'intoxication les congestions signalées autour des gommes, et peut-être même les ramollissements.

Il y aurait donc influence réciproque du cerveau et du tube

digestif, le premier agissant par la constipation, le second par l'auto-intoxication. Ces rapports se compliquent de la fréquence remarquable des lésions du foie.

Quelques données corroborent cette influence de l'alimentation sur l'état cérébral. On a démontré depuis longtemps l'influence nocive qu'ont sur les épileptiques les sorties de l'hôpital. Elles sont une cause, sinon d'excès, tout au moins de changement de régime, qui se traduit par des attaques, le soir même de la rentrée. Il en est souvent de même chez les malades atteints de gomme cérébrale. La malade de M. Gombault (Obs. 7), hospitalisée pour son amaurose, débuta dans les accidents convulsifs le soir même d'une sortie.

Il faut, en outre, considérer cette même influence comme réelle, chez les malades soi-disant guéris, dont les accidents récidivent peu après leur sortie de l'hôpital. D'ailleurs, à l'hôpital même, les accidents ont une tendance marquée à s'installer le soir ou à être nocturnes, tout comme les accès épileptiques, et l'on sait que l'on attribue à l'intoxication, la raison de cette échéance particulière. Il est d'ailleurs à remarquer, que ce sont particulièrement les accidents convulsifs, épilepsie jacksonienne ou généralisée, qui surviennent le soir, au cours de l'évolution de la gomme cérébrale.

Le purgatif agit de plusieurs façons : par la débâcle intestinale qu'il provoque, il réalise le même effet que les antiseptiques. C'est à lui, sans doute, que le malade de Lévi (Obs. 3) dut une part de son amélioration.

Owen Rees (*Guys Hosp. Reports*, 1879, p. 249) a remarqué que, dans la syphilis cérébrale, l'attaque de paralysie est généralement le résultat immédiat d'un exercice violent ou d'une fatigue musculaire : aucune de nos observations n'insiste sur ce fait.

Nous avons vu ailleurs l'influence de tous les surmenages, des chagrins, etc...

Traitement médical. — Il n'entre pas dans le cadre de notre travail d'étudier l'influence prophylactique du traitement mercuriel; nous ne pouvons cependant nous empêcher de noter que, sur 39 observations, 5 fois la syphilis fut

ignorée, qu'un grand nombre de fois elle fut méconnue et non traitée.

La gomme cérébrale est, dans sa symptomatologie, sujette à des rémissions spontanées, indépendantes du traitement spécifique. Il suffit, pour le démontrer, de citer le malade de Desnos (Obs. 11), qui eut quatre attaques de coma, et chez lequel « le traitement se ressentit des hésitations du diagnostic ».

Dans l'influence du traitement, il faut laisser une part à l'effet suggestif. Est-il fréquent, est-il considérable? Il est réel; la confiance dans le médicament chasse d'abord cette préoccupation de l'esprit, qui est elle-même une cause de débilitation. Pour ce qui est de son influence sur le symptôme, nous ne pouvons que rapporter les paroles du malade de Byrom Bramwell : « Je soupire après l'iodure; je sens que chaque dose me fait un bien particulier. »

Il semble douteux que ce soit là un exemple de la rapidité d'action du médicament. Cependant le mercure et l'iodure agissent si rapidement sur la tumeur, que Oppenheim a pu dire : « Si on n'a pas de résultats avant la fin de la première semaine avec l'iodure, ou avant la fin de la deuxième, avec le mercure, on ne doit plus conserver qu'une lueur d'espérance. »

La *rapidité de l'action* du médicament, pas plus que son insuccès, n'est une preuve absolue pour ou contre la légitimité du diagnostic étiologique de la tumeur. Le traitement spécifique a amélioré bien des fois des lésions cérébrales non spécifiques.

L'observation que nous citons en préface est une nouvelle preuve de ce fait : nous avons vu en effet que le malade de M. Chauffard sortit de l'hôpital guéri, après avoir fait un traitement mercuriel sévère, et qu'il dut y rentrer 15 jours plus tard, en raison de symptômes qui, selon toute apparence, avaient été provoqués par la suppression du traitement. Le diagnostic microscopique de gliome fut une véritable surprise, tant il semblait évident que la syphilis était en jeu.

Cette influence possible du traitement sur une tumeur non syphilitique est utile à connaître, parce que le diagnostic étiologique de la tumeur s'appuie, le plus souvent, sur l'influence heureuse du traitement, tout autant que sur les anté-

cédents du malade. Or, il n'est pas exceptionnel qu'une tumeur cérébrale, de nature quelconque, théoriquement améliorable par le mercure, survienne chez un syphilitique, de même qu'une gomme peut survenir chez un tuberculeux (tuberculose pulmonaire, obs. 9, Cheadle; lupus, obs. Huguenin, *Corresp. blatt f. Schweiz. Aerzte*, 1875, n° 14, p. 406). Hanot (*loc. cit.*) a observé un gliome chez une jeune femme syphilitique.

Récemment est mort dans le service de M. Chauffard un syphilitique ayant un sarcome du cervelet. Dans ce dernier cas, le traitement spécifique fut sans résultat. C'était une forte présomption en faveur de la nature non spécifique de la maladie; ce n'en était pas une preuve. Le traitement est souvent *infidèle*.

Ainsi, le malade de M. Gayet (Obs. 35), qui avait onze gommes cérébrales et des lésions iriennes et choroïdiennes, mourut en dépit de 8-10 grammes de KI administrés quotidiennement; les lésions oculaires s'étaient pourtant améliorées. M. Gayet croit que le traitement eut la même action sur les tumeurs, et il attribue la mort à une décompression brusque du cerveau. Ceux qui acceptent les idées de MM. Teissier et Roux pourraient se demander plutôt si l'on n'a pas à craindre davantage, les troubles digestifs provoqués par une haute dose d'iodure plutôt qu'une action résolutive trop rapide : ce serait là une cause d'infidélité du traitement.

Dans quelques cas, rares sans doute, la faillite du traitement spécifique a été imputée à la malignité de l'affection. Il est peut-être plus probable qu'en matière de gomme cérébrale, la malignité est plutôt fonction de la localisation de la tumeur, de la longueur de la période de latence et de l'apparition des lésions secondaires. Le malade de M. Lépine (Obs. 36) mourut en dépit du traitement tôt institué, mais il avait une gomme qui obturait une artère.

En général, le traitement est inefficace, parce que des lésions secondaires sont constituées. Le dernier cas cité de M. Lépine en est une preuve flagrante : son malade souffrant de céphalée vient lui demander un traitement; pendant la consultation même, il est pris d'une hémiplégie; M. Lépine

ordonne aussitôt un traitement ioduré qui est poussé, progressivement, jusqu'à 14 grammes, la mort survient au bout de 8 jours.

Le traitement réalisait cependant les deux principales conditions pour qu'il fût efficace : il était intense « d'attaque », comme a dit M. Fournier, et précoce.

La précocité est donnée comme un élément essentiel de succès. « Le pronostic est meilleur pour ceux qui viennent peu de temps après le début des accidents, dans les quatre premières semaines, dit Oppenheim. Plus tard, même avant la fin des trois premiers mois, les guérisons sont considérablement rares. » Le traitement, dans le cas de Lépine, fut aussi précoce qu'on peut le désirer, et il fut infidèle ; les lésions secondaires avaient été précoces, en raison de la localisation de la tumeur.

Il est d'autres cas où le traitement échoue en dépit de l'opportunité apparente de son administration ; nous avons assez insisté sur la latence des tumeurs, pour conclure, sans plus amples détails, que le traitement, tôt institué, peut être efficace si la lésion a eu des symptômes précoces, mais qu'il est le plus souvent insuffisant, dans ces tumeurs où les symptômes surviennent après une longue phase de latence, lorsque les lésions secondaires, fatales, sont déjà créées.

Une opinion élégamment exprimée par Oppenheim, nous conduit à examiner si l'infidélité du traitement médical peut être la conséquence de l'accoutumance. Oppenheim rappelle cette opinion des médecins, qui ont été étonnés de voir le mercure agir d'une façon remarquable, lorsque le corps n'en est pas encore imprégné. Il ajoute : « En usant constamment du traitement, on émousse le tranchant du glaive, et on peut compter sur lui au moment du combat. » Nous n'avons aucune observation qui nous permette de confirmer ou d'infirmer cette opinion. Seule, la malade de Gamel (Obs. 34) abusa du traitement, au moment, peut-être, où il était trop tard : elle arriva à l'iodisme et à la cachexie mercurielle.

Tout l'arsenal thérapeutique fut vain ; il ne put la sortir de cet état ; mais on ne peut dire qu'elle avait émoussé la meilleure des armes, elle s'en était servie inhabilement et s'était tuée.

La question d'accoutumance peut être sérieusement discutée dans l'intervalle de deux poussées, au moment où le médecin doit se demander si la guérison est réelle ou apparente, et corrélativement, si l'on peut accorder un repos médicamenteux. La possibilité des récidives à longue échéance rend la solution de ces questions malaisée, car il est impossible de fixer la date du jour où le médecin et le malade pourront être rassurés sur le pronostic de l'affection.

Les trèves symptomatiques trop complètes sont dangereuses, parce qu'elles n'éveillent point la défiance. Bien des malades sont la victime de leur optimisme; confiants dans une guérison, qu'ils croient définitive, ils abandonnent en dépit du médecin, un traitement dont ils ne conçoivent plus l'opportunité.

Il est d'ailleurs remarquable que, dans un certain nombre de cas à récidive, le malade n'ait dû l'amélioration qu'à l'administration constante du traitement; aussitôt qu'il l'abandonnait, survenait une poussée encore plus grave.

Ce sera donc le devoir du médecin de ne jamais laisser le malade sans traitement et de combiner dans ses prescriptions le Mercure, l'Iodure et le traitement hygiénique; lorsqu'il se résoudra à l'expectation, ce ne sera jamais qu'à une expectation... armée.

Traitement chirurgical. — La dernière ressource qui soit dans les mains du médecin est la trépanation.

Il est difficile de dire quand on doit la tenter. On peut se souvenir de l'opinion d'Oppenheim : « Après deux semaines d'insuccès, le traitement médical peut être considéré comme impuissant. »

Le traitement chirurgical n'est d'ailleurs qu'un pis-aller; non point qu'il soit grave en lui-même, mais parce qu'il ne bénéficie même pas des indications de la tumeur cérébrale en général. Que serait devenue la malade d'Audry (Obs. 26), alors même qu'on lui aurait enlevé avec succès sa gomme cérébrale, puisqu'elle présentait une thrombose de la sylvienne?

La gomme cérébrale n'est trop souvent que l'une des expressions de la syphilis sur le cerveau, et la chirurgie ne peut que sur la tumeur localisée.

La trépanation peut apporter, il est vrai, une sédation momentanée à l'état du malade. Nous avons répété, à propos de chaque symptôme de la gomme cérébrale, que par l'écoulement du liquide rachidien, elle atténuait les symptômes de compression. C'est un maigre résultat. La malade de Faguet et Lowitz (Obs. 5) n'eut plus de crises épileptiformes aussi nombreuses après la trépanation. Le chloroforme tout seul aurait, peut-être, provoqué les mêmes résultats, puisque, par ce moyen, Rigal (1) a pu arrêter les vomissements d'une malade atteinte de tumeur cérébrale.

Sur trois de nos malades trépanés, deux sont morts après l'opération. Le troisième a guéri, sinon de la maladie, tout au moins de la trépanation : une pneumonie l'a enlevé.

Il est pourtant des cas incontestables de guérison (Macewen, *Lancet* 1885, 934) ; mais, dans ces cas eux-mêmes, on doit avoir présente à l'esprit, l'observation que Chipault (2) résume ainsi :

« Horsley. Gomme méningée. Ablation. Survie de deux ans. Récidive et dégénération descendante. »

La syphilis cérébrale est, en soi, une maladie essentiellement récidivante. Bien plus, l'opération est un traumatisme, et le traumatisme appelle la récidive. Dans les cas rares où le traitement chirurgical réussira, il risquera d'être inutile, s'il n'est point suivi d'un traitement mercuriel de longue durée.

(1) *Gaz. Hôp.*, 1881, p. 551, 802.
(2) *Chirurgie opératoire du syst. nerv.*

OBSERVATIONS

Observation 1.

(Messenger Bradley. Syphilitic gummatous tumour of the brain with remarks. *The British med. Journ.* London, 1873, p. 643.)

Sabrina Bradbury, âgée de 30 ans, fut admise dans le Lock Ward de l'hôpital de Chorlton, le 18 décembre 1872. Elle présentait alors une ulcération du palais membraneux et une nodosité sur l'os frontal gauche. Elle était somnolente, paraissait fatiguée; en un mot, elle présentait tous les signes de la mélancolie simple. A la fin de la première semaine, elle allait déjà mieux et aidait au nettoyage de la cour.

Elle retomba malade le 15 janvier. Elle se plaignait de douleurs générales et de douleurs épouvantables, localisées dans le côté gauche de la tête. Elle resta dans cet état jusqu'au 20 janvier; ce jour-là, au moment où elle sortait du lit, elle tomba sans connaissance sur le plancher. Lorsque le docteur Walshe la vit, elle avait repris connaissance. A partir de ce jour, le mal empira; mais, bien qu'elle fût impotente et qu'elle eût de l'incontinence de l'urine et des matières fécales, elle resta jusqu'à un certain point consciente. Aussi, quand elle était éveillée, pouvait-elle répondre d'une façon sensée aux questions qu'on lui posait, et, une semaine avant sa mort, le D^r^ Law acquit la conviction qu'elle n'était pas aphasique. Cet état de torpeur se transforma rapidement en un état comateux, dans lequel elle resta jusqu'au 31 janvier, jour de sa mort, exactement onze jours après que les symptômes cérébraux graves s'étaient manifestés.

L'examen des divers organes montra qu'ils étaient tous sains, sauf le cerveau. Dans ce dernier organe, on trouvait une tumeur de la couleur et de la consistance du fromage frais de Stilton, et de la grosseur d'un œuf de pigeon. Elle présentait les caractères histologiques ordinaires de gommes syphilitiques. Elle était située derrière l'os frontal gauche et occupait un espace situé entre la 2^me^ et la 3^me^ circonvolution frontale dont elle reproduisait à peu près la configuration, bien qu'elle fût comme énucléée.

Au niveau de l'emplacement de la tumeur, les méninges avaient une épaisseur d'un sixième de pouce; les tables interne et externe de l'os frontal étaient légèrement nécrosées, et pourtant le cuir chevelu paraissaient tout à fait sain.

La plus grande partie de l'hémisphère gauche avait souffert de la

compression exercée par la tumeur. Il présentait un ramollissement très caractéristique qui occupait toute l'épaisseur du cerveau et s'étendait, en haut, aussi loin que la scissure de Sylvius, en bas, jusqu'à l'espace interpédonculaire.

On constata ensuite que, tandis que la lumière des vaisseaux de l'hémisphère droit était normale, celle des vaisseaux de l'hémisphère gauche avait entièrement disparu au-dessus de la zone malade. Ceci explique certainement le ramollissement qui était dû à la compression des parois des petites artères par la tumeur.

Observation 2.

(Targoula. Gomme du cerveau simulant le syndrome de la paralysie générale. *Annales Méd. Psychologiques*, 1890, t. XI. p. 232.)

Le nommé Louis A..., cuisinier, et âgé de 39 ans, entre le 5 janvier 1889 à Sainte-Anne, dans le service de M. Magnan, muni du certificat du médecin de la préfecture, M. Garnier, où nous lisons : Paralysie générale. Affaiblissement des facultés. Divagations ambitieuses. Le colonel du régiment dont il est le cuisinier, va lui faire un superbe cadeau. Embarras de la parole. Inégalité pupillaire. Inconscience de sa situation.

Il reste à Sainte-Anne deux jours, avec le diagnostic de M. Magnan : Paralysie générale avec préoccupations hypocondriaques, idées incohérentes de satisfaction. Hésitation de la parole, inégalité pupillaire.

Transféré à Ville-Evrard, le 7 janvier ; diagnostic de M. Marandon de Montyel : Paralysie générale avec affaiblissement intellectuel et association de conceptions délirantes hypocondriaques et de grandeur. Il reste à Ville-Evrard pendant six mois où il vit de la vie des paralytiques généraux ; périodes d'agitation, surtout nocturnes ; gâtisme, grincements de dents fréquents et intenses. Refus d'aliments pendant 55 jours. Mutisme habituel et réponses incohérentes. Mort dans le marasme, le 6 juillet. Il n'a jamais eu d'attaques épileptiformes, mais des vertiges fréquents.

A l'autopsie, on trouve à la face inférieure et externe du lobe frontal de l'hémisphère gauche une gomme, de la dimension d'une grosse noix, jaune, blanchâtre.

Méninges non adhérentes, ventricules non dilatés, quelques plaques athéromateuses dans le tronc de l'artère basilaire. Liquide céphalo-rachidien en quantité normale. Malheureusement, l'autopsie complète n'a pu être faite.

Observation 3.

(Levi. Sifilida cerebrale a forma di cephalalgia e poi di epilessia unilaterale per gomma... *Giorn. Veneto di Sc. Med.*, 1879, p. 209.)

Femme de 40 ans, de bonne constitution physique, un peu amaigrie de visage, souffrant de maux de tête, plus intenses dans la région frontale

gauche, continus et à exacerbations nocturnes ; entre le 28 décembre à l'hôpital.

Elle y avait été déjà plusieurs fois soignée dans le service de M. Berti : la première fois, pour une névralgie du trijumeau (tic douloureux) par gomme syphilitique ; la deuxième (en juillet 1878), pour de la syphilis cérébrale, caractérisée par de la céphalée, par un tremblement du bras gauche, intermittent, irrégulier, et de la fièvre à type quotidien rémittent, avec exacerbations vespérales (jusqu'à 38°, 38.5°) qui fut rebelle au traitement par le bisulfate de quinine et ensuite par la liqueur de Fowler.

Durant ce second séjour à l'hôpital, il lui était survenu plus tard, et brusquement, des accès qui se répétaient à court intervalle, de tremblements des doigts et des bras, de contracture de la mâchoire, de mouvements convulsifs généraux, et enfin d'asphyxie par spasme tonique des muscles respiratoires ; à tel point que l'on dut recourir, pour sauver la malade, à l'emploi de la respiration artificielle. Les attaques épileptiformes ayant cessé et ne s'étant plus reproduites, il lui fut administré du KBr, à petite dose. Elle fut soumise pendant deux mois à la cure de KI à doses croissantes jusqu'à 2,3 grammes par jour ; le succès vint lentement, mais fut progressif et, le 5 octobre, la malade demanda à sortir de l'hôpital.

Elle y est donc rentrée environ dix semaines après sa sortie. Elle ne se plaignait que de douleurs de tête graves, et continues, dont elle ne pouvait indiquer le siège, mais qu'elle disait pourtant être plus intenses à la région frontale gauche, d'où elles s'irradiaient au sommet de la tête et à la tempe. Pendant la nuit, la douleur subissait une exacerbation telle qu'elle ne pouvait dormir, que souvent elle criait, et que presque continuellement elle gémissait. Elle affirmait qu'elle souffrait ainsi depuis deux mois, et que depuis six semaines elle devait garder le lit ; le mieux, pourtant très sensible, qui avait résulté de la cure de KI à l'hôpital, n'avait donc que très peu duré.

Elle ne présentait pas d'autre symptôme : Appareils circulatoire, respiratoire, digestif, normaux. Sensibilité générale et spéciale, excitabilité réflexe, motilité normales. Pas de tremblements, pas de mouvements convulsifs. Sens normaux, sauf la vue qui était un peu affaiblie. L'examen ophtalmoscopique n'a pu être fait.

Dès le premier jour, la malade fut soumise à un énergique traitement antisyphilitique mixte (onction Hg. : 3 grammes par jour et KI à doses croissantes jusqu'à 6-7 grammes par jour). Son état s'améliora peu à peu ; elle commença à ne plus souffrir autant de la tête, puis elle retrouva le sommeil. Au cours de ce traitement disparurent des ganglions, gros et durs, qui s'étaient formés sous l'apophyse mastoïde gauche, avec rougeur de la peau sus-jacente. Fin janvier, c'est-à-dire un mois après environ, on dut cesser les frictions à cause de l'apparition de la stomatite mercurielle : on prescrivit un collutoire au chlorate de potasse, et on continua à donner KI (7 grammes par jour) jusqu'au 4 mars.

Le soir de ce jour, à l'improviste, survinrent, en moins d'une heure, quatre crises épileptiformes graves, suivies de sopor, pouls déprimé, respiration faible, tandis que les pupilles rétrécies se contractaient souvent, sous l'influence de la lumière.

Le lendemain matin (5 mars), elle avait une fièvre modérée (38°7) ; elle était revenue à elle ; les pupilles étaient rétrécies ; elle répondait assez bien aux demandes qu'on lui adressait ; mais l'après-midi la fièvre diminua (37°9) et elle fut prise de deux autres accès épileptiformes, suivis de vomissements ; elle n'entendait plus, ne répondait plus, mais elle se plaignait continuellement. Les lavements (d'abord purgatifs, puis avec du chloral) n'agirent point, et on ne put rien lui faire prendre par la bouche. Cependant, après une évacuation intestinale et un autre lavement de chloral, elle se calma ; le soir, elle était assoupie et répondait encore à quelques demandes. Peu après, elle commença à s'agiter, à se plaindre de fortes douleurs de tête ; elle fut prise d'un nouvel accès convulsif, de courte durée, suivi d'agitation et d'abattement et de dilatation de la pupille gauche, tandis que la droite se retrécit (toutes deux se contractaient encore à la lumière). Plus tard, survint un autre accès : asphyxie complète et perte absolue de la connaissance. A partir de ce moment, elle ne revint plus à elle ; Pendant toute la nuit, tout le jour (6 mars) et toute la nuit suivante, elle eut des attaques convulsives, très fréquentes, presque continues, alternant avec un assoupissement profond, jusqu'au moment de la mort qui survint le matin ; lividité de la face, résolution complète des membres, embarras toujours croissant de la respiration.

Les accès s'étaient produits sous forme de convulsions d'abord toniques, passagères, puis cloniques, de la moitié droite du corps : face, cou, bras, jambe, — correspondant au type de l'épilepsie unilatérale (épilepsie partielle, latéralisée, hémiplégique) : ni les lavements de chloral, ni les injections sous-cutanées de morphine, ne purent les arrêter ; elles ne réussirent pas davantage à en atténuer la terrible violence et à interrompre leur funeste succession.

(L. Paganuzzi). *Protocole de l'autopsie.* — La dure-mère est hyperhémiée....

Elle est plus adhérente que de coutume à la surface interne de la voûte crânienne. La deuxième circonvolution frontale gauche présente dans sa partie ascendante une tumeur ; la pie-mère est, en ce point, plus adhérente que de coutume et plus épaissie : une incision pratiquée au point tuméfié montre une tumeur presque sphérique, de la grosseur d'une petite noix, enchâssée dans la substance même de la circonvolution ; la substance cérébrale ambiante est, en certains points, ramollie, en d'autres points saine. Le cerveau proprement dit n'offre rien autre de spécial ; ses ganglions et la substance blanche sont normaux ; les pédoncules sont sains ; les ganglions cérébraux sont normaux, le bulbe également.

Les lobes inférieurs des poumons sont nettement congestionnés ; à

droite, en quelques points de la base, processus d'hépatisation au début. Le cœur est de grosseur normale ; il est ferme ; quelques plaques athéromateuses sur l'aorte. Le foie est de dimension normale. En quelques points de sa surface, il y a quelques dépressions de forme irrégulièrement stellée, à la façon des cicatrices. En ces points, la capsule se montre plus adhérente que de coutume ; elle est épaisse. La rate est molle, de volume normal. Les reins sont sains.

Examen histologique : gomme syphilitique.

Observation 4.

(R. Lépine, Clinique de l'Hôtel-Dieu, *Rev. Méd.*, 1895, p. 512.)

« Il s'agissait d'une femme de quarante-quatre ans, sans antécédents morbides, qui fut prise une nuit d'une crise convulsive, suivie de perte de connaissance. Pendant un mois durant, retour très fréquent des crises convulsives ; puis céphalée sus-orbitaire avec vertiges et bourdonnements d'oreille.

A son entrée, indépendamment d'un certain degré d'obtusion intellectuelle, nous avons surtout été frappé par la difficulté de la marche, paraissant résulter surtout d'un défaut d'équilibre ; de plus, parfois on provoquait de la rétropulsion : nous avons noté une parole lente. Le lendemain, elle a été prise de coma avec déviation de la tête et des yeux à droite ; raideur générale plus marquée à gauche, pouls lent. Le coma n'a duré qu'un jour ; il a été suivi pendant un mois environ, d'un état semblable à celui que présentait la malade le jour de son entrée, puis nouvelle attaque comateuse avec, cette fois, déviation de la face et des yeux à gauche et paralysie faciale à gauche. Consécutivement, il s'est produit une petite eschare sur la fesse gauche.

Lorsque la malade a repris connaissance, elle a présenté une singulière amnésie avec délire. Elle ne se rappelait pas la mort de son mari survenue il y a sept ans, et elle prétendait que chaque jour il venait la voir. De plus, elle était convaincue que sa voisine de lit, qu'elle ne connaissait pas avant son entrée à l'hôpital, était sa cousine, et elle lui parlait de prétendues affaires de famille. Pendant toute cette phase de la maladie, on a constaté une hémiopie gauche très nette ; puis la mort est arrivée pendant une nouvelle attaque comateuse.

A l'autopsie, la lésion occupait un siège un peu insolite, en égard aux symptômes présentés : nous avons en effet trouvé à la partie antérieure du lobe frontal droit une adhérence assez intime de la pie-mère, et de la dure-mère, et à ce niveau une tumeur du volume d'une noix, dure, dont le centre était partiellement caséeux et la périphérie rosée, sans limite bien tranchée avec la substance nerveuse saine (syphilome). Dans la scissure interhémisphérique, sur le lobe frontal de l'hémisphère gauche, un peu en avant du genou du corps calleux, il existait un petit syphilome de moindre étendue que celui de l'hémisphère opposé, paraissant de date plus récente et à limites moins tranchées encore ; pas d'autres lésions cérébrales appréciables. »

Observation 5.

(Ch. Faguet et Lowitz, *Journal de Méd. de Bordeaux*, 21 avril 1895.)

Gomme syphilitique au niveau de la 2e circonvolution frontale droite.

« M... (Catherine), quarante ans, journalière, entre, le 8 février 1895, à l'hôpital Saint-André, service de M. Pitres, suppléé par M. le professeur agrégé Cassaët.

Antécédents héréditaires. — Pas d'épilepsie ; père alcoolique ; mère névropathe.

Antécédents personnels. — Bonne santé dans la première enfance; menstruation à dix ans et demi, régulière. Vers l'âge de seize ans, la malade a eu quelques accidents nerveux, sur la nature desquels nous ne sommes pas fixés. Mariée à vingt ans, elle a eu l'année suivante une grossesse qui a évolué normalement. Accouchement physiologique.

A l'âge de trente-trois ans, M... (Catherine) a eu des taches rouges sur la peau, qui ont coïncidé avec des lésions de l'arrière-gorge, au niveau de l'anus, et qui ont été suivies un peu plus tard de chute des cheveux et de violentes céphalées nocturnes ; tous les accidents ont cédé assez rapidement à l'emploi de KI.

A trente-cinq ans, notre malade a constaté des lésions d'ostéite au niveau des deux tibias, dont on retrouve encore les trous sous forme d'hyperostoses très manifestes. Notons enfin, que vers la même époque elle aurait eu la variole.

Début de la maladie actuelle. — Au mois d'août 1894, M... était occupée à laver sur le bord d'un ruisseau, lorsque, brusquement, elle perdit connaissance et tomba dans l'eau. Plusieurs crises se reproduisent avec les mêmes caractères et obligent la malade à entrer à l'hôpital une première fois (salle 4) le 10 novembre 1894. Soumise à un traitement antisyphilitique, les crises disparaissent rapidement ; elle sort guérie le 2 février 1895, n'ayant pas eu d'attaque depuis un mois.

Quelques jours après, elle voit reparaître les accidents qu'elle avait eus antérieurement. Elle entre de nouveau à l'hôpital Saint-André, dans le service de M. Pitres, où nous avons pu l'observer et constater qu'elle avait à ce moment-là environ 60 attaques par jour.

État actuel (11 février). Au repos, la malade est étendue dans son lit, immobile, le bras gauche inerte et allongé le long du corps ; la face est vivement colorée et on note un peu d'asymétrie faciale ; la commissure des lèvres est un peu abaissée à gauche ; la langue est déviée du même côté ; la paupière supérieure gauche recouvre en partie le globle oculaire ; les narines sont dilatées.

Tout à coup, après quelques fourmillement vagues dans les membres, la crise commence. Elle débute après cette aura de très courte durée, mais bien perçue par la malade, par une série de frissons dans tout le corps. Nous constatons alors les phénomènes suivants : la commissure des lèvres du côté gauche s'abaisse fortement, et les lèvres, fermées à

droite, s'écartent à gauche, de façon à figurer une virgule, à grosse extrémité vers la commissure. En même temps, la main gauche se ferme lentement, le pouce se fléchit et la pulpe des doigts s'applique sur la face palmaire de la main. Immédiatement après, tout le bras se raidit dans l'extension, décrit avec lenteur un cercle d'amplitude variable qui le ramène, après une révolution complète, dans la position qu'il gardera pendant toute la durée de l'attaque ; le bras est alors écarté du corps et se trouve à une distance d'environ 25 centimètres. A ce moment, les muscles de la tête et du cou entrent en jeu, la tête se place en extension forcée sur la colonne vertébrale, puis se tourne à gauche de façon à dominer l'épaule gauche. Le tronc suit en partie ce mouvement, et tandis que le bassin repose normalement sur le lit, la portion supérieure du corps se tourne vers la gauche. Enfin, la jambe gauche se met dans l'extension.

Les convulsions proprement dites commencent avant l'extension de la jambe gauche. Elles sont localisées à la moitié gauche du corps et débutent par la main et l'avant-bras et gagnent bientôt tout le membre supérieur, puis la face et plus particulièrement la paupière supérieure et la bouche, puis enfin le membre inférieur.

A la fin de la crise, dont la durée est de 70 secondes environ, tout le corps est animé de mouvements convulsifs. Au moment où l'attaque se termine, on voit s'écouler un filet de salive au niveau de la commissure gauche et la face de la malade se couvrir de sueurs.

Les phénomènes convulsifs disparaissent dans l'ordre suivant : ils cessent au niveau de la face tout d'abord, puis du bras, de la jambe, puis enfin de la main. La malade ne perd pas connaissance pendant la durée des crises ; interrogée immédiatement après, elle répond très nettement. Dans l'intervalle des attaques, M... est atteinte d'une hémiplégie gauche flasque.

Examen des divers organes. — Il n'y a aucun trouble de l'intelligence ; la mémoire paraît intacte ; pas de troubles de la parole. Nous ne relevons dans l'état du système nerveux que de l'inertie des sphincters de la vessie et de l'anus ; miction et défécation involontaires. Sensibilité normale à la piqûre, au contact et à la température. Motilité : hémiplégie gauche.

Organes des sens : normaux ; la malade aurait eu avant son entrée à l'hôpital quelques troubles oculaires ; mais, actuellement, l'examen ophtalmologique complet, fait par M. le Dr Fromaget, n'a révélé rien d'anormal. L'étude des réflexes ne fournit aucun renseignement important.

Système osseux : hyperostoses des tibias ; rien d'anormal sur les autres parties du squelette, et en particulier au niveau du crâne. Les appareils digestifs respiratoire, vasculaire, etc., sont sains.

La malade accuse une douleur assez intense au niveau de la nuque, et la percussion de la zone psycho-motrice droite provoque une douleur assez vive.

Traitement. — M... a été soumise immédiatement à un traitement anti-

syphilitique : frictions d'onguent Hg au niveau des plis articulaires, KI à doses progressives (de 4 à 10 grammes par jour).

Malgré ce traitement, les crises ont augmenté de jour en jour, toujours avec les mêmes caractères ; elles atteignent le chiffre de 129 par vingt-quatre heures le 18 février

Le 19 février, M. le professeur Lannelongue, appelé auprès de la malade par M. le professeur agrégé Cassaët, se décide à une intervention chirurgicale immédiate, en raison de l'aggravation notable des accidents, malgré la thérapeutique antispécifique.

Trépanation. — Après les soins antiseptiques habituels et anesthésie chloroformique, M. le professeur Lannelongue détermine, à l'aide du procédé de M. Lucas-Championnière, les limites de la zone psychomotrice droite et applique une couronne de trépan au niveau de la partie inférieure du sillon de Rolando. Il tombe à ce niveau sur une hyperostose assez accusée, qui se prolonge vers la région postérieure et qu'il enlève à l'aide de la pince double-gouge ; à la fin de l'opération, la perte de substance crânienne offre l'aspect d'un rectangle de 56 millimètres de longueur (grand axe à peu près horizontal) sur 28 millimètres de largeur. Les fragments osseux enlevés mesurent de 5 à 7 millimètres d'épaisseur et ont une consistance dure, éburnée. La dure-mère sous-jacente paraît normale.

Réunion de la plaie par des sutures superficielles au crin de Florence. L'opération a duré environ une heure, et pendant ce temps la malade a eu, soit au début, soit immédiatement après, 6 crises. Le réveil s'est fait dans les conditions habituelles.

De midi à huit heures et demie du soir, 47 crises.

De 8 heures et demie du soir à 7 heures et demie du matin, 33 crises.

Ces crises diffèrent des précédentes en ce que, au bout de 60 secondes environ, les convulsions cloniques cessent dans le bras gauche pour se manifester dans le côté opposé. Elles cessent environ 5 secondes plus tôt du côté gauche que du côté droit. Les dernières attaques ont été beaucoup plus atténuées que les précédentes ; elles ont cessé le 21, dans la matinée.

Le traitement antisyphilitique a été continué sous forme de flanelles mercurielles du Pr Merget et de KI (10 à 15 grammes par jour).

L'hémiplégie gauche a toujours persisté d'une façon absolue, et le 24 février, on a vu se produire une eschare sacrée.

Le 26 février : Dans la journée, la malade a eu 3 petites crises à peine perceptibles dans les deux membres du côté gauche ; 5 analogues se sont produites pendant la nuit. Ces renseignements ont été fournis par la malade elle-même et n'ont pu être contrôlés. Le pansement est enlevé ; la plaie est en bon état.

Le 4 mars : Aucune modification dans l'état de la malade. L'eschare sacrée augmente de profondeur.

Mort dans la nuit du 7 au 8 mars.

Autopsie le 11 mars.

A l'inspection, on note une légère dépression au niveau du point tré-

pané. Rien d'anormal au niveau du champ opératoire, sauf une suffusion sanguine assez étendue sous le péricrâne. Après l'ablation de la calotte crânienne, facile en l'absence d'adhérences anormales, on observe en avant du point trépané et siégeant exactement au niveau de la deuxième frontale droite une dépression de forme arrondie, mesurant une surface à peu près égale à celle d'une pièce de 0,10 centimes. La dure-mère est incisée de chaque côté parallélement à la faux du cerveau et présente, en quelques points, un épaississement notable et des adhérences qui l'unissent intimement à la pie-mère et à la substance cérébrale sous-jacente. Pas d'athérome ; rien du côté de la base.

Hémisphère cérébral droit. — Au niveau de la zone déprimée signalée plus haut, les adhérences sont telles qu'il est impossible d'enlever les méninges sans dilacérer la substance cérébrale ramollie. Cette lésion siège exactement sur le tiers postérieur de la deuxième frontale en avant du pli de passage qui a conservé ses caractères.

Il n'existe sur la zone psycho-motrice aucune lésion. Des coupes pratiquées suivant la méthode de M. Pitres permettent de constater que la lésion a environ le volume d'une noix, qu'elle s'étend en profondeur jusqu'à 2 centimètres environ. La pie-mère, très épaissie en ce point, présente une teinte nacrée rappelant le tissu cicatriciel. Cette lésion, qui offre tous les caractères d'une gomme syphilitique, est séparée des tissus voisins par une ligne de démarcation très nette.

Hémisphère cérébral gauche. — Aucune altération appréciable.

Moelle. — Des coupes faites en divers points de la moelle n'y révèlent aucune lésion.

Observation 6

(Byrom Bramwell. — *Edimb. med. Journal* 1879-2, p. 599. Cas VII.)

J. M... âgé de 34 ans, célibataire, contre-maître fumiste, est reçu à l'hôpital le 4 novembre 1875, pour une hémiplégie gauche.

Antécédents. — Il jouissait d'une bonne santé jusqu'à il y a 7 ans, époque à laquelle il contracta la syphilis. L'infection fut cependant légère et se manifesta seulement par quelques symptômes secondaires. Pendant les deux dernières années, ce malade a souffert de douleurs rhumatismales plus intenses pendant la nuit.

L'accès actuel a commencé il y a 7 semaines, un soir, alors qu'il mesurait une route.

Il tomba à terre sans connaissance, et fut transporté immédiatement à son domicile, qui n'était pas très éloigné. Il revint à lui vingt minutes après et constata qu'il s'était mordu le côté gauche de la langue. Les jours suivants, il allait très bien, il faisait son travail comme d'habitude, et montait une cheminée de 40 pieds de hauteur. Il continua à travailler pendant une quinzaine : il eut alors un second accès. Celui-ci survint au moment où il allait se mettre au lit. Il ne perdit pas connaissance et fut en état d'appeler à l'aide. Les convulsions furent sérieuses, affectèrent le côté gauche et durèrent 10 minutes. Lorsqu'elles furent

terminées, il constata qu'il avait perdu l'usage du bras et de la jambe gauches. Depuis il garde le lit et a beaucoup maigri. Il a eu plusieurs accès de céphalalgie violente. C'était un homme d'habitudes tempérées.

Antécédents héréditaires. — Bons et exempts de toute tendance aux maladies nerveuses.

Etat au moment de l'admission : Il y avait perte très grande, mais non complète de l'usage du bras et de la jambe gauches. On constatait une trace de paralysie du côté gauche de la face. Les muscles du corps étaient, en général, très touchés. L'atrophie était aussi marquée du côté sain que du côté paralysé.

Les réflexes sont plus accusés à la jambe droite qu'à la jambe gauche.

La sensibilité est à peu près normale, sauf dans les parties innervées par le nerf médian gauche, où elle est certainement affaiblie.

Sa mémoire est évidemment défectueuse et toutes ses facultés mentales sont émoussées.

Il dort bien, se plaint fréquemment de céphalalgies, la douleur se localisant dans le front et le vertex.

Sens spéciaux : Vue parfaite; les pupilles sont égales et modérément dilatées; rétinite optique marquée des deux yeux.

Le goût et l'odorat sont normaux.

L'ouïe est bonne pour les sons aériens; le malade prétend ne pas entendre les vibrations crâniennes du côté gauche.

La parole est normale.

Intestins : Constipation opiniâtre.

Les urines sont quelquefois émises involontairement; elles sont riches en phosphates; en dehors de cela, elles sont normales.

Le cœur est normal, et aucun des vaisseaux superficiels ne présente de signes d'athérome.

Pouls radial : 64, faible.

Température : 98° Fahrenheit (37° centigr.).

Diagnostic : Gomme syphilitique située dans la zone de Hitzig et Ferrier du côté droit.

. . . . . .

Traitement : Une demi-drachme d'iodure de potassium 3 fois par jour.

Le 6 décembre, la dose est augmentée de 150 grains par 24 heures.

Marche de la maladie. — 4 décembre. Il y a un mieux très sensible. Le malade peut se promener sans aide. La vue est encore un peu faible, et cela est dû à un dépôt de lymphe autour de la pupille. De petites doses de mercure sont prescrites en plus de l'iodure.

7 janvier. Quelque céphalalgie; embarras gastrique. On cesse l'iodure pendant quelques jours, et on lui administre une purgation énergique.

31 janvier. Le malade demande à sortir, disant qu'il se sent tout-à-fait bien.

Il n'y a aucune trace de paralysie. Le malade a gagné environ 3 stones depuis son entrée. La vue est un peu faible. Il doit revenir dans le service, comme malade externe.

14 février. Il dit ne s'être jamais mieux porté. Il a été au travail pendant une semaine et, de plus, a passé à plusieurs occasions, et sans le moindre inconvénient, sur une planche placée à 30 pieds au-dessus du sol. On lui recommande soigneusement d'être prudent et de continuer l'iodure.

22 avril 1876. J. M... continue à se bien porter; depuis la dernière date, il travaille régulièrement.

Je n'entends pas parler de lui jusqu'au 23 *février* 1877, jour où il fut porté dans ma salle, pendant la visite, en plein accès. Ses amis racontèrent qu'il avait continué à se bien porter jusqu'au 23 septembre 1876, quand un échafaudage sur lequel il travaillait s'écroula. Il eut la clavicule droite fracturée et une grave blessure de la région postérieure du côté droit de la tête. Il garda le lit pendant un mois, à la suite de cet accident. Durant ce temps, il souffrit de maux de tête internes. A la fin de ce mois, il reprit son travail. Il travaillait régulièrement, mais il ne se sentait pas bien, et cela jusqu'au 9 février, jour où il eut une attaque. Les mouvements convulsifs survinrent à 8 heures du soir et durèrent cinq minutes. Il était à peine revenu de cette attaque, qu'il en eut une seconde, puis, quelques minutes après, une troisième, et il continua à avoir des attaques depuis ce moment. Elles ne l'ont jamais quitté, pendant plus de cinq minutes à la fois, depuis quinze jours. Il avait toute sa connaissance pendant tout ce temps, et pouvait prendre de la nourriture et des médicaments. Le côté gauche était presque exclusivement pris par les convulsions : ce côté resta paralysé depuis le tout premier accès.

Etat lors de sa réadmission. — Le malade a un aspect misérable. Il est amaigri au dernier point. Les conjonctives sont très injectées; les paupières sont collées par une sécrétion purulente, le bras et la jambe gauche sont paralysés; il présente une large eschare sacrée. Incontinence d'urine et des matières fécales. Le côté gauche de la langue est considérablement lacéré et est couvert d'une croûte brun sale. La pointe de la langue, tirée au dehors, est déviée à gauche. Les pupilles sont contractées. La vue est un peu faible, résultat d'une atrophie optique au début. Aucun changement récent au fond de l'œil. Le malade a toute sa connaissance, et quand il n'est pas sous le coup de convulsions, il peut parler facilement et correctement. Il a perdu tout contrôle de ses centres émotifs : il sanglote et pleure fréquemment. Les convulsions épileptiformes reviennent toutes les 3 ou 4 minutes. Chaque accès dure de 80 à 100 secondes.

L'ordre des spasmes est le suivant : les deux jambes sont attirées en haut et s'écartent légèrement de la ligne médiane, comme si le malade allait se placer de lui-même dans la position de la taille périnéale (lithotomie), la jambe droite est généralement prise avant la gauche. Après cette élévation et cet écartement des jambes, le bras droit est amené en travers de la poitrine, et le gauche, bras paralysé, devient rigide dans la position qu'il occupe le long du corps. La tête et les globes oculaires se tournent du côté gauche. Le spasme tonique affecte alors, d'une

façon intense, le bras et la jambe gauches et le côté gauche de la face. La bouche est largement ouverte et tirée du côté gauche. Les spasmes cloniques se montrent ensuite dans le côté droit de la face, dans le bras et la jambe droits; l'orbiculaire droit est lui aussi atteint, quoique d'une façon moins intense que son congénère du côté gauche. Quelques petites secousses se présentent par moments dans les muscles de la jambe et du bras droits. Après quelques secondes, les spasmes convulsifs deviennent très intenses. Le malade a l'écume à la bouche et émet un bruit de gloussement. Le côté gauche de la langue est évidemment mordu pendant chaque accès, car la salive est sanguinolente. Aussitôt que l'attaque est terminée, la tête et les globes oculaires reviennent à la position normale (en ligne droite). Les pupilles sont largement dilatées. Le malade est parfaitement conscient pendant tout l'accès. Il n'y a aucun doute sur le fait, car aussitôt que le spasme est terminé, il peut répéter tout ce que l'on a dit, lors même de l'apogée de l'attaque. Des sujets de conversation divers ont été choisis pour éprouver le malade. La température est normale (il n'y a aucune note au sujet des températures comparées des deux côtés).

Traitement. — Une demi-drachme d'hydrate de chloral pour être donnée aussi souvent qu'il est nécessaire. — 30 grains de KI toutes les quatre heures.

Marche de la maladie. — 24 février : *Statu quo.* Une seule dose de chloral a été donnée et la garde-malade a oublié de donner KI.

25 février. Le malade va mieux. Il a seulement un accès toutes les demi-heures.

26 février. Amélioration notable; cinq accès seulement pendant un grand laps de temps. Il disait : « Je soupire après le médicament (KI), car je sens qu'après chaque dose il me fait un bien particulier et m'enlève les crampes de la jambe gauche. »

3 mars. Amélioration surprenante. Toute la congestion conjonctivale est partie et les accès ont presque disparu. Le malade peut remuer un peu la jambe gauche.

9 mars. Pas d'accès depuis le 3 mars; le malade est gai et gagne rapidement de la force dans le bras et dans la jambe gauches, et il peut déjà sortir du lit sans aide. L'ulcération de la langue est presque guérie; la langue est propre et l'appétit est bon.

2 avril. Pendant les derniers huit jours, le malade s'est promené dans la salle; l'eschare est presque guérie. La dose d'iodure est réduite à 90 grains par jour.

20 avril. Le malade sort de l'hôpital : pas d'accès depuis le 3 mars; la paralysie a complètement disparu et il paraît être en bonne santé.

Il retombe malade pendant la première moitié de décembre en disant qu'il sentait que les accès deviennent imminents. La rechute paraît due à des peines morales. L'iodure est à nouveau prescrit.

On n'entend plus parler de lui jusqu'au 2 janvier 1878, quand on apprend qu'il vient de mourir. Il y a trois jours, il a été, paraît-il, pris de fortes convulsions et a perdu connaissance peu de temps après.

Grâce à l'obligeance du Dr Thornille, son médecin traitant, je fus en état de faire une rapide autopsie.

Autopsie. — Le crâne et le cuir chevelu sont normaux. La dure-mère est très adhérente à la partie antérieure du lobe frontal droit. A un plus soigneux examen, l'adhérence est trouvée limitée à un point circonscrit correspondant à la partie postérieure de la 2me circonvolution frontale droite. La surface du cerveau, au niveau de l'adhérence, était déprimée, et à la coupe on voit que cette dépression est due à la régression d'un néoplasme (gomme syphilitique). Le tissu cérébral correspondant à la partie postérieure de la 1re et 2me circonvolutions frontales droites était remplacé par un tissu néoformé, jaune-gris, qui à l'examen microscopique présente tous les caractères habituels de la gomme dure (la pièce a été montrée à la Société médico-chirurgicale). Les circonvolutions frontale ascendante et pariétale ascendante, le corps strié du côté droit et les autres parties du cerveau sont normaux. Les autres parties du corps sont tout-à-fait saines.

Observation 7.

(Mallet. *Thèse Paris*, 1891, p. 19.)

« La nommée Bar..., Louise, âgée de 22 ans, est entrée le 10 décembre 1888 à l'infirmerie de l'hospice des Incurables d'Ivry (service du Dr A. Gombault).

Antécédents héréditaires. — Père : a eu la fièvre typhoïde à 28 ans. Il paraît s'être complètement rétabli et a joui d'une bonne santé jusqu'à 56 ans. Il est mort à cet âge, après 3 jours seulement de céphalalgie intense et soudaine, de strabisme, de délire persistant et d'agitation extrême.

Mère a toujours été bien portante. Notre malade a deux frères et une sœur. Celle-ci, âgée de 15 ans, se plaint souvent de maux de tête tenaces. Un des frères a 11 ans; il est peu développé physiquement pour son âge; son intelligence est faible. Il n'y a rien de particulier à noter sur l'état de l'autre.

Antécédents personnels. — Jusqu'à la fin de l'année dernière, B... s'est toujours bien portée. Réglée à 12 ans, jamais elle n'a observé de troubles dans l'apparition de ses époques menstruelles.

Au commencement d'octobre 1887, elle aurait eu une fièvre typhoïde (?), remarquable surtout par l'élévation de la température et le délire dont elle s'accompagna.

Pendant la convalescence, une céphalalgie qui avait précédé de 15 jours la fièvre typhoïde confirmée, et qui lui avait survécu, devint plus intense et la malade entra à l'Hôtel-Dieu dans le service du Pr G. Sée où elle aurait été soignée, dit-elle, pour une méningite (?)

Elle quitta l'hôpital, au mois de juillet 1888, guérie des manifestations nerveuses qu'elle avait présentées (mouvements convulsifs du côté droit seulement, sans paralysie, sorte d'épilepsie jacksonienne,

d'après les renseignements fournis par la mère), mais avec une amaurose absolue développée progressivement au décours de la fièvre typhoïde.

Entrée pour cette infirmité à l'hospice d'Ivry, elle n'offrit pendant quelques mois rien de particulier dans son état. Son intelligence était vive et son caractère doux.

Le dimanche 9 décembre 1888, après une journée passée dans sa famille, elle regagne l'hospice, sans avoir fait aucun excès et sans ressentir de malaise. Soudain, au moment de se mettre au lit, elle est saisie de vertige et tombe sans connaissance. D'après les renseignements donnés par les personnes présentes, son corps fut agité de tremblements pendant quelques instants. Le visage violacé était couvert de sueur, la respiration bruyante et haletante. Au bout de 5 minutes environ, la malade reprit graduellement ses sens, ayant l'air étonné, se plaignant d'avoir la tête lourde et ne se souvenant pas de ce qui s'était passé.

État actuel. — Conduite à l'infirmerie le 10 décembre, la malade paraît dans un état satisfaisant. L'examen des principaux organes ne fournit que des résultats négatifs. On ne relève pas le moindre indice de tuberculose ou de syphilis; il est seulement à noter que cette jeune fille est défloree.

Pas de troubles du mouvement ni de la sensibilité générale qui est entièrement conservée. Pouls large, plein, régulier, bat 74 par minute. Température vaginale 39°. Pas d'albumine dans l'urine.

Vers 3 heures de l'après-midi, la malade eut une nouvelle crise qui était terminée quand arriva l'interne de garde. Il s'était écoulé à peine 5 minutes depuis le début de l'attaque jusqu'au moment où B... avait recouvré son intelligence.

11 décembre. Au matin, la malade, après avoir passé une bonne nuit, eut trois nouvelles crises, et nous pûmes, vers midi, être témoin de l'une d'elles. Nous interrogions la malade, et elle venait d'affirmer nettement qu'avant de perdre connaissance, elle éprouvait la sensation douloureuse d'un éclair allant de l'une à l'autre tempe. Au bout de quelques instants, ses réponses devinrent plus confuses et plus lentes, puis l'accès commença. Les paupières s'ouvraient et se fermaient alternativement avec beaucoup de rapidité, la pupille était dilatée et attirée directement en haut. Les muscles des commissures nasale et buccale se contractaient. La face était tournée légèrement vers l'épaule gauche. Les différents segments du membre supérieur gauche étaient fléchis les uns sur les autres, de telle sorte que la main fermée venait se placer au devant du visage, et le membre dans son ensemble était animé d'un mouvement rythmé à petites oscillations.

Ces secousses se communiquèrent ensuite au membre inférieur gauche pour se généraliser en continuant par le bras droit et la jambe droite.

La malade était absolument insensible aux excitations extérieures. Son pouls était serré, fréquent, impossible à compter.

Au bout d'une demi-minute environ commencent des mouvements cloniques. La patiente rejette brusquement sa tête vers l'épaule droite et les membres sont agités de saccades désordonnées. Elles sont surtout marquées du côté gauche et on a de la peine à maintenir la malade en place. Au bout d'une minute environ, la résolution se produit, la peau se couvre de sueurs et la respiration redevient plus régulière, quoique bruyante. Pas de morsure de la langue, ni d'ecchymose conjonctivale.

La malade reprend connaissance au bout de 5 minutes environ, sans garder le souvenir de ce qui s'est passé. Elle se plaint seulement d'avoir la tête lourde et d'éprouver une grande lassitude.

Ni paralysie, ni même parésie.

Dans l'après-midi, vers 3 heures, nouvelle attaque reproduisant, en tous points, la crise que nous avons décrite. Température : matin, 37.2 ; soir, 37.4.

12 décembre. La malade a eu 3 nouvelles crises pendant la nuit. Insomnie. Elle est très fatiguée. Elle comprend difficilement les questions qu'on lui pose et ne répond qu'en bredouillant. Pas d'albumine. Température : matin, 37° ; soir, 37°4.

Le 13. Dans la nuit du 12 au 13, B... a eu de nombreuses attaques ; les moments de repos ont été de plus en plus espacés. Depuis la veille au soir, elle est dans un état d'hébétude dont il est impossible de la tirer. De 8 heures du matin à 1 heure, elle a eu 13 crises, et 20 de 1 heure à 5 heures et quart, moment de la mort. Ces dernières crises étaient séparées les unes des autres par des intervalles très sensiblement égaux.

Température : matin, 37°2 ; soir, 39°2.

Autopsie faite 40 heures après la mort.

Cavité crânienne. — Pas d'exsudat au niveau des scissures de Sylvius. Artères sylviennes normales, mais vascularisation plus marquée au niveau du lobe frontal droit.

Bandelettes, chiasma et nerf optiques un peu réduits mais blancs. Rien au niveau de la protubérance, du bulbe et du cerveau, sauf que toute la substance grise est congestionnée.

Hémisphère gauche. — Pas d'hydrocéphalie. A première vue, tout semble intact. Les méninges sont minces et se détachent très difficilement. Il y a quelques plaques sanguines au niveau de la scissure de Sylvius. Après la décortication, d'une manière générale, la substance grise est plus rouge qu'à l'ordinaire. Un certain nombre de circonvolutions présentent un piqueté rouge et la surface est comme érodée par l'arrachement des méninges. Pas de ramollissement. Au niveau du chiasma, une des circonvolutions frontales inférieures est plus violacée que les autres et sa surface est irrégulière.

Hémisphère droit. — Même état ; ventricule non dilaté, pas de liquide ; paraît sain. Décortication également très difficile, mais pas d'exsudat. Les circonvolutions sont très grosses, comme gonflées, très rouges, spécialement au lobe frontal.

Quand on presse cette région, on sent une induration profonde qui n'affleure qu'à la partie antérieure. Cette induration est manifestement séparée du doigt par des circonvolutions qui ont conservé leur souplesse. A la coupe, on trouve en pleine substance blanche du lobe frontal une masse absolument adhérente au reste du tissu. Autour de cette masse, à la partie antérieure, les circonvolutions sont réduites en bouillie sur l'étendue d'une pièce de deux francs. Au centre caséeux de la masse, on voit quelques petits foyers rouges. La périphérie est constituée par une zone rosée, translucide, d'aspect conjonctif.

Pas de lésions osseuses (crâne, clavicule, sternum, côtes, colonne vertébrale). Pas d'induration ou de déformation sur les os longs.

Foie ferme, très congestionné. Ne renferme pas de gommes apparentes.

Reins fermes, rouges ; décortication facile.

Poumon gauche. Au niveau du hile, ganglion volumineux, mais non caséeux. A la base, pneumonie hypostatique avec piqueté hémorrhagique. Bord postérieur rouge, dense, friable. Pas de lésions tuberculeuses anciennes ou récentes.

Poumon droit. Ganglion du hile volumineux, non caséeux. Emphysème, ecchymose sous-pleurale jusqu'au sommet. Base dans le même état qu'à gauche. Pas de lésions tuberculeuses.

Cœur. Rien ; un peu de surcharge adipeuse. »

Observation 8.

(Gamel. *Thèse Montpellier*, 1875, Observation XI.)

V..., marin, 43 ans, salle Saint-Joseph, 19, entre à la Conception le 18 septembre 1875 pour une bronchite ; était presque guéri au bout d'un mois, lorsque, tout d'un coup, il fut pris d'accès épileptiformes très caractérisés, pour lesquels le bromure de potassium lui fut inutilement administré. Ces accès, d'ailleurs assez éloignés, présentaient une aura bien nette, partant de la main gauche. On observait aussi une céphalalgie gravative, continue, occupant le côté gauche de la tête, un peu de strabisme interne et une hémiplégie gauche, qui atteignit assez vite son maximum, puis se dissipa lentement. Jamais il n'y eut de vomissements, de vertiges, de troubles intellectuels ou de phénomènes aigus d'aucune sorte. Il résulte des renseignements, que le malade n'avait jamais eu antérieurement d'accès convulsifs de cette nature, mais un chancre induré suivi d'adénite non suppurée. Les accidents secondaires avaient fait complètement défaut, et la santé avait toujours été bonne depuis. Malgré ces données, on ne crut point à la syphilis, et on n'institua pas un traitement spécifique, mais une médication tonique, reconstituante, jointe à des antispasmodiques. Peu de jours après, alors que les crises paraissaient s'être éloignées, le malade mourait comme épuisé, sans souffrances, sans fièvre, sans avoir perdu un seul instant l'usage de la parole et de ses facultés intellectuelles. Des convulsions épileptiformes

du côté gauche de la face, revenant toutes les cinq minutes et durant 40 à 50 secondes, signalèrent les 2 derniers jours.

Autopsie — Corps amaigri, presque exsangue. Il n'y a de lésion que dans l'encéphale. Substance cérébrale profondément anémiée, mais non ramollie. Epanchement séreux considérable dans les ventricules et l'arachnoïde.

A la partie moyenne de la face supérieure convexe du lobe droit, à 2 cm. 5 de la ligne médiane et à 1 cm. de la superficie qu'il n'atteint pas, foyer de ramollissement du volume d'une grosse noisette, formé de 3 foyers secondaires distincts, contenant une matière caséeuse, d'aspect jaune verdâtre, qui ressemble à du pus très épais. Les portions cérébrales voisines formant les parois sont indurées, mais se confondent graduellement avec la substance nerveuse saine, de sorte qu'il n'y a pas d'enveloppe kystique.

L'examen histologique démontre que « c'est bien un syphilome et non une hémorrhagie ancienne ou un abcès ».

Observation 9.

(Cheadle. Epileptic convulsions and hæmoptysis; syphilitic gummata in brain and liver. *Med. Times and Gaz.*, 4 oct. 1879. *Rev. Sc. Méd.*, 1881, vol. 17, p. 203.)

John D..., âgé de 35 ans, d'une bonne santé habituelle, fut admis à St. Mary's Hospital le 19 juillet 1879. Trois de ses frères avaient succombé à la phtisie pulmonaire. Deux jours avant son entrée, il s'était plaint de céphalalgie frontale droite, et la veille il avait eu pendant la nuit une attaque épileptiforme, suivie d'une hémoptysie abondante.

Etat actuel. — Le malade répond difficilement aux questions qu'on lui adresse. Le cœur est normal, il existe quelques râles à la base des poumons, mais pas de signes de lésions tuberculeuses. Toux et expectoration légèrement sanguinolente. T. = 37.2.

21 juillet. Agitation considérable ; l'hémoptysie diminue.

22 juillet. La nuit dernière, le malade eut 3 accès épileptiques se succédant rapidement et accompagnés de convulsions plus fortes à gauche qu'à droite. Il est plus calme ce matin. Urines normales. D = 1030.

23 juillet. La céphalalgie continue. Le malade est plus calme.

24 juillet. Plusieurs attaques pendant la nuit. T. = 39.4. Ce matin T. = 40. Respiration bruyante. Perte de connaissance. Strabisme divergent ; pupilles insensibles à la lumière, égales, légèrement dilatées. Le malade succombe dans la soirée, sans avoir repris connaissance.

— A l'autopsie, on trouve des adhérences entre le lobe frontal droit, la dure-mère et le crâne. Une gomme syphilitique, longue de 2 cm. 1/2 et épaisse d'environ 2 cm., occupe les circonvolutions marginale et interne du lobe frontal droit ; le nerf olfactif est détruit de ce côté. La

gomme est entourée de substance cérébrale ramollie. Les poumons sont gorgés de sang et présentent des traces d'hémorrhagies capillaires récentes. Le foie contient plusieurs gommes. »

Observation 10.

(R. Lépine. Clinique de l'Hôtel-Dieu. *Rev. méd.*, 1895, p. 513.)

« Il s'agit d'un voyageur de commerce de 37 ans, ayant fait des excès de tout genre, surtout alcooliques ; syphilis il y a 3 ans. Depuis plusieurs années il avait de l'excitation cérébrale et des idées ambitieuses ; depuis quelques mois il ne pouvait plus s'occuper d'affaires, et dans ces derniers temps il avait des convulsions cloniques dans les deux membres supérieurs ; la mémoire avait beaucoup baissé, la parole était imparfaite, quelques syllabes n'étaient pas prononcées ; même des phrases restaient inachevées ; de plus, quelques bizarreries de caractère, pour ne pas dire plus ; ainsi, il va chez un ami pour dîner, et tout à coup, avant de se mettre à table, le quitte sans motif (tous ces renseignements ont été donnés par le frère du malade). Depuis quelque temps, il avait de la céphalée nocturne, quand, un matin, on l'a trouvé dans sa chambre, à l'hôtel, barricadé et en état de demi-coma ; il avait perdu ses urines et ses matières fécales. Le Dr Tournier, chef de clinique, qui avait été appelé auprès du malade, le fait aussitôt transporter à l'Hôtel-Dieu où le lendemain nous le trouvons en état de coma avec stertor et en état de résolution générale ; albumine dans l'urine. Mort le même jour.

A l'autopsie, ni congestion, ni œdème de la substance cérébrale ; pas d'hydropisie ventriculaire ; gomme sur le lobe frontal droit, presque sur la scissure interhémisphérique et à plusieurs centimètres en avant du sillon de Rolando ; la lésion se prolonge sur la face interne du lobe frontal, mais à l'état de ramollissement plutôt qu'à l'état de syphilome véritable. A peu près symétriquement, sur la face interne de l'hémisphère gauche, on trouve une gomme cicatrisée. Les artères cérébrales, minutieusement examinées, ont paru saines.

Les organes sont très congestionnés. Pas de lésion spéciale des reins. Le foie, très gros, pèse 2 k. 600 ; cœur gros ; obésité générale expliquant en partie la mort, en l'absence de lésion centrale macroscopique récente. »

Observation 11.

(Desnos. *Soc. méd. des hôp.*, 13 fév. 1885.)

« Il y a environ deux mois, est entré dans mon service, à l'hôpital de la Charité, un homme de 40 ans qui offrait un certain nombre de signes de la paralysie générale des aliénés. Il n'avait pas de paralysies localisées, mais présentait une faiblesse accentuée des membres supérieurs et inférieurs. Il était atteint de ce bégaiement propre à la para-

lysie générale et qui consiste principalement dans le balbutiement, l'hésitation et la lenteur dans la prononciation des mots. Il accusait souvent un mal de tête dont il déterminait avec peine le siège. Une fois, à son entrée dans le service, il eut une attaque épileptiforme. Il en avait eu déjà plusieurs semblables avant son entrée à l'hôpital, d'après les renseignements donnés par sa femme. Le délire ambitieux, quoique se cachant sous des apparences modestes, n'en existait pas moins chez lui. Ainsi, il faisait de la ventriloquie dans les foires et s'intitulait artiste lyrique. Une de ses conceptions délirantes consistait à prétendre qu'il avait vendu son cadavre à la Faculté de médecine de Montpellier, moyennant une rente quotidienne de deux francs servie jusqu'à sa mort. Ces manifestations délirantes coïncidaient avec un affaiblissement notable de l'intelligence, de la lenteur, de la difficulté de l'idéation.

Sur ses antécédents pathologiques, il était difficile de rien savoir de précis, en raison de son état mental. Toutefois, par le fait de la présence d'une cicatrice sur le nez et de l'écrasement de celui-ci par destruction de la cloison, nous avions diagnostiqué une syphilis ancienne. Cependant notre diagnostic était réservé par suite de l'impossibilité d'obtenir du malade aucun renseignement précis sur ce sujet.

Nous nous crûmes autorisé à reconnaître chez cet homme une périencéphalite chronique diffuse, soit qu'elle fût d'origine syphilitique, soit qu'il y eût une simple coïncidence entre son existence et une syphilis ancienne. De plus, nous faisions remarquer aux personnes qui suivaient notre visite que les tumeurs cérébrales empruntent parfois la physionomie clinique de la paralysie générale, et nous ne rejetions pas la possibilité d'une tumeur cérébrale ou d'une périostose intracrânienne comme cause des accidents observés.

Néanmoins, le traitement se ressentit des hésitations du diagnostic. Sans doute KI fut administré, mais il le fut peut-être à des doses insuffisantes. Du reste, l'état du malade s'opposait souvent à toute ingestion de médicaments.

Quoi qu'il en soit, aux attaques épileptiformes qui avaient précédé l'entrée du malade à l'hôpital et marqué son arrivée dans le service, succédèrent bientôt des attaques de coma profond, qui duraient plusieurs jours et s'accompagnaient d'une constipation opiniâtre dont on ne triomphait que par l'usage des drastiques. L'affaiblissement s'accentua de plus en plus. Le malade ne pouvait plus sortir de son lit; il était atteint d'une incontinence d'urine permanente. Une quatrième attaque de coma, compliquée de congestion pulmonaire, mit fin à ses jours. »

« A l'autopsie, voici ce que nous avons trouvé : Congestion du lobe inférieur du poumon droit.

Sur le cerveau, les méninges s'enlèvent facilement sur toute leur étendue, sauf sur les points où siègent les lésions dont suit la description :

Sur le lobe frontal droit, au niveau de la 3e circonvolution frontale,

existe une plaque de la largeur d'une pièce de 2 francs, où la pie-mère adhère d'une façon absolue. Cette plaque, un peu plus foncée que le reste de la masse cérébrale, avec des reflets nacrés, vient, par son bord postérieur, aboutir au bord antérieur de la frontale ascendante. Au niveau de son bord inférieur et postérieur, elle contracte une adhérence avec la première temporale, adhérence à cheval sur la scissure de Sylvius.

A la coupe, elle présente une certaine dureté. On trouve alors une coloration opaline; 3 ou 4 petits tubercules, de la grosseur d'un grain de chènevis, d'une couleur plus blanche et plus brillante que celle de la tumeur, font saillie à la partie supérieure de la coupe.

La tumeur a 4 cm. de hauteur et son diamètre transversal est de 2 cm.

Au niveau de la scissure de Sylvius, on trouve un foyer de méningite.

D'autre part, à la face externe du lobe temporal, au niveau des deux tiers antérieurs et du tiers postérieur, siège une seconde tumeur, du volume d'une noisette, empiétant un peu sur la seconde temporale, du même aspect que la précédente.

Il existe, en outre, à gauche comme à droite, un foyer de méningite au niveau de la scissure de Sylvius. »

Examen histologique fait par M. Rémy.

Observation 12.

(Brower et Bishop. A case of gumma of the cerebrum. *The Journal of the American med. association.* Chicago, 1895, t. 24, p. 397.)

Le malade, qui est âgé de 52 ans, nous fut amené par le médecin de la famille, le 23 octobre. A ce moment, il avait des attaques épileptiformes de l'extrémité supérieure gauche, les attaques commençaient dans le petit doigt et l'annulaire gauche et atteignaient graduellement l'avant-bras et le bras du même côté. Prises à leur début, c'est-à-dire lorsqu'elles avaient seulement atteint le petit doigt et l'annulaire, ces attaques pouvaient être arrêtées par le malade, grâce à un effort mental particulier, aidé de la fixation volontaire d'un objet. Le malade réussissait tout au moins à empêcher les crampes de dépasser l'avant-bras ou le bras. Mais lorsqu'il ne pouvait obtenir de sa volonté une action inhibitoire, le paroxysme atteignait les muscles de la face et ceux des extrémités inférieures. Le malade conservait toute sa connaissance pendant toutes ses attaques convulsives, sauf pendant la première de celle-ci, qui le surprit à la pêche, à Wisconsin, et le fit tomber dans le bateau. L'attaque dut être générale. Ces attaques étaient très fréquentes et se reproduisaient 15 à 20 fois par jour. Les artères étaient nettement dégénéréees, surtout les radiales.

J'émis l'avis que nous étions en présence d'une tumeur cérébrale localisée, ou d'un foyer de méningite siégeant probablement au niveau

du centre cortical du bras. Je conseillai à ce malade d'entrer en observation à l'hôpital presbytérien, et je le prévins qu'il y aurait peut-être, plus tard, à lui faire une opération.

Nous lui donnâmes immédiatement de fortes doses d'iodure de potassium et les convulsions disparurent au bout de trois à quatre jours. Le malade resta à l'hôpital jusqu'au 5 novembre, c'est-à-dire pendant environ deux semaines. Les paroxysmes avaient complètement cessé et je le renvoyai comme complètement guéri. Je lui conseillai de continuer l'iodure.

Le 17 novembre, douze jours après sa sortie de l'hôpital, le médecin m'écrivit que le malade présentait une hémiplégie du côté où avait eu lieu l'attaque convulsive. Je demandai immédiatement au médecin de ramener le malade, pour qu'une opération fût faite. Suivant mon désir, il fut ramené et mourut quatre jours après.

Le siège de la tumeur n'était pas cortical, comme je l'avais d'abord supposé, mais sous-cortical. La tumeur englobait le lobule paracentral et s'étendait profondément dans le centre ovale : elle avait sans aucun doute débuté par cette région. Il me paraît également hors de doute qu'elle avait commencé par comprimer les fibres émanées du centre de l'extrémité supérieure et que la compression augmenta jusqu'au moment où elle produisit la paralysie complète. L'aspect extérieur de l'hémisphère était parfaitement normal au moment de l'opération qui lui fut faite par le docteur Senn. Cette opération n'ayant montré aucune lésion, nous conclûmes que le diagnostic porté était faux, et suggestionnés par l'histoire d'une suppuration de l'oreille datant de 15 à 20 ans et suivie d'une évacuation de pus, nous portâmes, dans la salle d'opération même, le diagnostic, non pas de gomme, mais d'abcès cérébral. Le cerveau fut donc exploré dans tous les sens pour découvrir le foyer purulent : ce fut en vain. Le Dr Senn fit alors la trépanation de la mastoïde comptant trouver un abcès de cette apophyse ; mais il ne trouva rien. La dure-mère était épaissie et adhérente, comme s'il y avait eu autrefois de la pachyméningite.

Examen nécroscopique et microscopique pratiqué par le Dr Bishop.

Autopsie pratiquée le 23 novembre par le Dr Bishop. Sauf les incisions pratiquées au niveau de la mastoïde droite et de la région masséterine du même côté, lors de l'opération, on n'a rien trouvé d'anormal sur le cuir chevelu et sur les os.

Dure-mère : la dure-mère et son processus falciforme étaient adhérents aux faces externe et interne de l'hémisphère, au niveau de la zone motrice.

Cerveau et pie-mère. Lorsque la dure-mère est enlevée, on aperçoit une tumeur pénétrant dans la scissure longitudinale supérieure et s'élevant au-dessus d'elle, qui paraît provenir de l'intérieur de l'hémisphère droit. Après avoir enlevé le cerveau, on procède à un examen plus minutieux et on note l'état suivant : La tumeur saille de la surface supéro-interne de l'hémisphère droit et comprime latéralement la substance corticale. La portion visible a une forme elliptique : son

grand axe correspond à l'axe du cerveau. L'étendue en surface de cette tumeur est de 6 cm. sur 5 cm. Son bord postérieur se trouve à 1 cm., 1 cm. 5 de la dépression formée par le point de jonction de la scissure de Rolando et de la scissure longitudinale supérieure, tandis que son bord antérieur s'étend en avant dès les circonvolutions frontales, antérieures et supérieures : mais une petite portion de celui-ci était visible à la surface de l'hémisphère. Le bord inférieur s'étend aussi loin que le gyrus fornicatus.

Sur une coupe, la tumeur semble saillir du centre ovale. Elle est à 4 cm. de profondeur. Elle pénètre dans les circonvolutions frontales supérieure et ascendante et dans le gyrus fornicatus (circ. du corps calleux) faisant saillie à travers le sillon calloso-marginal. La tumeur est recouverte par la pie-mère qui n'est que légèrement adhérente et se continue au niveau des bords de la tumeur avec la pie-mère recouvrant la partie saine du cerveau. En aucun point, la pie-mère ne paraît être en relation intime avec la tumeur, comme dans le cas où elle paraît être le foyer d'origine de cette dernière. D'autre part, la tumeur prend naissance d'une façon très nette dans le centre ovale et fait saillie au dehors, à travers la substance cérébrale, comme cela a été établie plus haut. La pie-mère, au niveau de la surface libre, convexe, de la tumeur est épaissie et ses vaisseaux sont engorgés.

L'intérieur de la tumeur offre une zone centrale de ramollissement blanc, autour de laquelle est une zone légèrement jaunâtre, tandis que la zone périphérique de la tumeur est légèrement grise, présente de nombreux vaisseaux dilatés, dont quelques-uns sont distinctement thrombosés. La masse se confond alors avec le tissu cérébral.

La portion pétreuse du temporal était nécrosée et contenait un peu de pus épais, mais il n'y avait de propagation ni à la mastoïde ni aux parties voisines.

Les vaisseaux de la base sont, en apparence, normaux. Les ventricules sont vides et on ne trouve aucune altération dans les noyaux de la base.

Sauf un peu de pâleur, on n'observa rien d'anormal dans les viscères thoraciques et abdominaux. Cultures sur agar glycériné et sur gélatine de la substance intérieure de la tumeur : résultats négatifs, cultures stériles.

Observation 13.

(A. Price. A case of gummatous tumour in the substance of cerebrum. *Lancet*, 16 fév. 1884, p. 292.)

T. L..., prisonnier, 30 ans, se plaint de céphalalgie diffuse. Pouls, 72. Température normale. Quitte l'infirmerie après 12 jours de traitement (KBr et teinture de Gelsemium).

Réadmis le 12 mars. En juin, la céphalée reparaît.

Pouls, 72, Température normale.

Pendant son séjour aux Indes, comme soldat, il reçut un coup violent

sur la tête, et depuis il eut plusieurs fois de violents maux de tête. Les accès de céphalée sont caractérisés par un élancement douloureux vers le sommet de la tête accompagné de bourdonnements d'oreille. Le soleil accentue ces douleurs.

Pas de vomissements.

Il a eu trois fois la blennorrhagie. Pas de syphilis, jamais de boutons ni de taches sur le corps. Malgré un examen attentif, on n'a trouvé aucune trace de chancre. Pas d'engorgement ganglionnaire inguinal. Aucune trace de syphilis.

En juin, il a une attaque. Pouls, 45. Température, 97.5. (Centigrade = 36.4.) Traitement : KI et Bromure d'ammonium. Il quitte l'hôpital, guéri, en juillet.

Il revient le 21 septembre. Dans l'intervalle, il s'est traité avec KI. Les symptômes sont plus graves. Pouls, 45. Température plus basse que la normale. Vertiges : il ne peut se tenir debout sans s'appuyer. Expression de souffrance sur son visage. Difficulté de s'exprimer : embarras de la parole d'origine centrale, de type amnésique. Aucun trouble de la vue, si ce n'est photophobie.

Le 25 septembre, sa démarche est de plus en plus chancelante ; il peut encore ramasser facilement une épingle.

Egalité des pupilles. La langue est déviée de la ligne médiane.

Dans la nuit du 30 septembre, on le trouve sur le plancher de sa cellule ; il dit qu'il est tombé, mais il ne peut expliquer ni quand, ni comment. Probablement, chute à la suite de convulsions épileptiformes.

Le lendemain, il répond d'une façon moins nette aux questions. Il va rapidement de plus en plus mal. Il veut sortir de son lit pour prendre la nourriture de ses voisins, bien qu'il ait mangé sa portion.

Le 12 octobre, au matin, il est semi-inconscient ; mais il essaie de répondre aux questions. Il fait sous lui. Il veut boire le contenu de son vase de nuit. Pouls, 40. Température normale.

A 5 heures du matin, il devient soudainement inconscient ; respiration stertoreuse ; mort 30 minutes après.

Autopsie. — Poumons congestionnés. Cœur plein de sang. Foie et reins congestionnés. Dure-mère injectée et adhérente aux points suivants : du côté droit, au niveau de la scissure de Sylvius ; du côté gauche, à la partie postérieure de la base du cervelet ; sur une large étendue de l'hémisphère gauche, à sa partie postérieure. Le cerveau est ramolli en deux des points où il y a adhérence de la dure-mère.

Une section faite sur un point correspondant à la partie la plus basse de la pariétale ascendante, au lobe supra-marginal et aux circonvolutions voisines, montre une tumeur semblable à de la gelée, du volume d'un gros œuf de poule, pesant 2 onces et demi (75 grammes). La substance cérébrale qui l'entoure est ramollie et diffluente. Partout ailleurs, cerveau sain, vaisseaux normaux. Pas de granulations tuberculeuses.

Examen microscopique (Dr Allehin) : tumeur syphilitique.

Observation 14.

(E. Briau — J. Dreyfus. *Kyste syphilitique du cerveau.*)

P..., âgé de 57 ans, a contracté la syphilis, il y a quarante ans, lors de son premier essai de virilité. Il y a sept ans, attaque d'influenza à la suite de laquelle on constata une monoplégie spasmodique du membre supérieur gauche et une parésie légère du membre inférieur du même côté.

Peu après, crises d'épilepsie jacksonienne, à type brachial, intéressant aussi la face et le membre inférieur. Ces crises ont été, à plusieurs reprises, accompagnées de perte de connaissance. Un mois après le début des symptômes, un chirurgien (M. Chandelux) applique une couronne de trépan dans la région frontale : pas de modification des troubles moteurs; cessation des crises.

Depuis quelques mois, l'état étant devenu plus grave, les crises réapparaissant, la parésie s'accentuant, en même temps que deviennent plus nets les signes de dégénérescence secondaire, le malade se décide à subir une deuxième trépanation. A ce moment, on note, en fait de troubles moteurs, la gêne extrême des mouvements généraux du bras, avec prédominance au pouce; le malade marche en fauchant; il y a association spasmodique des mouvements des doigts des divers membres; contracture notable et atrophie.

Aucun trouble sensitif ou psychique. Céphalée assez intense en forme d'hémicrânie droite. L'ancienne intervention a laissé comme trace, un enfoncement circulaire dont le fond, de consistance fibreuse et dure, ne laisse percevoir aucun battement.

Suivant les règles de Broca, la ligne rolandique droite est déterminée. La couronne de trépan, appliquée au niveau de la zone des mouvements du membre supérieur, rencontre un os d'une invraisemblable épaisseur; il faut, pour dégager la rondelle, l'isoler par les morsures de la pince-gouge. Alors on se rend compte qu'il ne s'agit point d'une exostose, comme on aurait pu le penser, mais d'une épaisseur anormale de la totalité de l'os.

Incision de la dure-mère : le champ découvert par l'os enlevé est partagé en deux portions; en avant, se trouve une zone gommeuse, très nettement reconnaissable à sa couleur jaune d'or. Tout à fait contiguë, une zone foncée, violâtre; c'est un kyste, d'où une légère incision fait écouler 15 grammes d'un liquide clair et aqueux. Il s'écoule sous pression, sans qu'il soit possible de rien recueillir. Un drain. Pansement légèrement compressif.

Au bout de 4 jours, le malade se lève, reprend toutes ses habitudes; il persiste une céphalée peu intense qui cède rapidement; comme résultats immédiats : diminution très nette de la maladresse parétique des mouvements du membre supérieur, mouvements qui sont néanmoins contrariés par les contractures persistantes; cessation de l'association

spasmodique des mouvements des doigts. » (Briau. Kystes du cerveau. *Province médicale*, 1896, p. 351.)

« Malgré une amélioration manifeste, les attaques d'épilepsie jacksonienne revinrent et c'est contre elles qu'il vint demander un remède dans le service de M. le Pr Lépine. A son entrée, le malade, qui ne peut ni marcher, ni se tenir debout, a des réflexes exagérés à gauche, un peu d'atrophie du même côté, mais pas de trépidation épileptoïde.

Les urines présentaient un anneau mince mais compact d'albumine.

Le lendemain de son entrée, le malade contracta une pneumonie qui l'emporta au 2e jour.

A l'autopsie, on constata les signes de la pneumonie de la base droite. Le crâne était remarquablement dur et épais ; la dure-mère y adhérait au niveau des cicatrices de trépanation. On nota, en arrière de la frontale ascendante, une grosse cicatrice de la grosseur de la moitié d'un œuf, divisée en deux par un isthme de tissu sain et présentant, à la coupe, dans sa partie profonde, la teinte jaune d'une gomme. La lésion s'étendait en profondeur jusqu'au voisinage du ventricule. Les autres organes étaient normaux. » (Dreyfus (1), *Province médicale*, 1898, p. 244.)

Observation 15.

(Wernicke et Friedlander, *Fortschritte der Medicin*, 1883, I, p. 177.)

« Une femme de 43 ans avait à l'âge de 18 ans souffert pendant toute une année de convulsions qui s'accompagnaient d'ictus avec perte de connaissance. Depuis, elle avait été, à ce qu'il paraît, bien portante jusqu'en septembre 1879. Alors apparurent de la céphalée dans la région du front et dans celle du vertex, des nausées, des envies de vomir. De nouvelles convulsions survinrent; ces dernières, sous forme de crises épileptiques. Elles avaient lieu plusieurs fois par semaine et duraient jusqu'à un quart d'heure. Peu à peu, apparurent de la maladresse et du tremblement lorsque la malade se servait de sa main gauche. Il arrivait que la malade laissait tomber une tasse, alors qu'elle pouvait cependant la saisir solidement.

Au commencement d'avril 1880, les attaques prirent une tout autre forme, une forme absolument déterminée : la malade, lorsque survenait l'attaque, se sentait mal à l'aise, et alors commençaient du tremblement et des secousses dans la main gauche ; puis le coude se mettait en flexion, le poignet en extension, et les muscles de l'épaule se contractaient convulsivement. La malade pouvait encore dire : « Cela m'a repris », et elle perdait connaissance, tandis que les convulsions se généralisaient.

A la même époque, la malade commença à boire beaucoup, « à plein

(1) Nous remercions vivement M. Dreyfus, qui, par les indications bibliographiques qu'il a bien voulu nous donner, nous a permis de reconstituer cette observation.

seau » ; elle se plaignait continuellement de la soif; elle urinait beaucoup. L'entourage remarqua que la malade devenait taciturne, qu'elle paraissait stupide et qu'elle entendait difficilement.

Alors même qu'on lui criait, elle ne comprenait plus; elle répondait mal à propos, et elle ne faisait point ce qu'on lui demandait : elle donnait pour excuse qu'elle ne savait rien.

La malade n'était pas, auparavant, dure d'oreille. Elle n'avait pas présenté de troubles de la vision. Elle pouvait encore s'occuper de travaux manuels.

Le 22 juin, la malade fut atteinte, sans doute, d'un ictus apoplectique : il s'ensuivit de l'aphasie et de la paralysie du côté droit.

D'abord la malade ne put émettre que des sons inarticulés, alors même qu'elle fût revenue tout à fait à elle. Puis, dans les semaines suivantes, ces symptômes s'améliorèrent et à sa sortie, le 4 août, on constatait que la malade pouvait parler, mais elle n'arrivait pas à se faire comprendre, et la paralysie du bras droit était assez prononcée.

La logeuse chez laquelle la malade alla habiter s'aperçut que son langage était embrouillé. Elle la tint d'abord pour folle et crut qu'elle était ivre. Il était impossible de comprendre la malade et celle-ci ne comprenait pas ce que l'on disait, de telle sorte que toute entente était complètement impossible.

Le 10 septembre, la malade fut reçue à nouveau à l'hôpital, avec une légère paralysie du bras gauche qui portait principalement sur les muscles des doigts. De la paralysie droite, il ne restait plus rien de constatable. La malade passait pour égarée, et était complètement sourde, à tel point qu'on ne pouvait se faire comprendre d'elle. La parole était notablement gênée par une abondante sécrétion de salive dans la bouche; elle était un peu inintelligible.

Dans le cours du mois d'octobre, apparurent les symptômes d'une leucémie grave : il s'ensuivit des vomissements de sang réitérés et abondants ; la malade mourut le 21 octobre.

Autopsie le 22 octobre (Friedlander).

Diagnostic anatomique. — Ramollissement gommeux des deux lobes temporaux. Proctite ulcéreuse avec perforation du vagin. Gomme du foie. Tumeur de la rate considérable. Leucémie de degré moyen. Hémorrhagie stomacale et intestinale.

Personne puissante. Pannicule graisseux abondant, léger œdème des membres inférieurs. La moelle du fémur, de couleur gris-rouge, contient des cellules colorées avec de l'hémoglobine et contenant de nombreux noyaux. Rapports des globules blancs aux globules rouges, 1 : 7. Peu de sang dans le cœur. Poumons pâles, libres.

Rate considérablement grosse, quatre fois plus grosse que normalement (210^{mm} long.; 130^{mm} larg.; 40^{mm} épais). Pulpe rouge pâle. Follicules indistincts. Consistance diffluente.

Dans l'estomac, un demi-litre de contenu sanguinolent composé en partie de caillots et de mucus sanguinolent très adhérent à la muqueuse. Pas de pertes de substance. Contenu noirâtre dans la partie inférieure

de l'iléon. Les deux reins sont pâles, mais sains. Le foie est diminué de volume : rétractions cicatricielles à sa surface. Sur les coupes, on trouve plusieurs noyaux caséeux plus gros que des pois, entourés de cicatrices étoilées. Rectum : surface ulcéreuse et cicatricielle; rétrécissement modéré. Perforation au niveau de la fosse naviculaire laissant passer une sonde cannelée. Au niveau de l'S iliaque, bord net séparant la surface ulcérée de l'intestin normal.

La dure-mère est médiocrement tendue; elle est solidement unie aux deux lobes occipitaux et à la partie attenante du lobe pariétal droit, dans l'étendue d'une pièce d'un mark. Dans le territoire des adhérences et dans ses environs, la substance cérébrale est ramollie et colorée, partie en blanc, partie en brun.

Outre cela, l'on n'a trouvé rien d'anormal dans le cerveau. Après durcissement, l'on trouve au microscope, vers la partie interne de la dure-mère un tissu de granulation contenant de grosses cellules et une substance intercellulaire homogène, peu fibrillaire. Les éléments normaux de l'écorce cérébrale, et en particulier les cellules ganglionnaires, manquent complètement dans le territoire des parties affectées.

Localisation de la maladie. — Sur une coupe du lobe temporal gauche passant un peu en arrière du milieu de sa longueur, la masse entière de la 1re et de la 2e circonvolution temporale et la partie voisine de la 1re temporo-occipitale sont envahies par le néoplasme. La couche rayonnante du lobe temporal est elle-même prise dans toute son étendue. Mais en avant, la lésion se rétrécit à tel point qu'elle n'occupe plus que la substance de la 1re et de la 2e circonvolution. Elle se termine à la limite du tiers antérieur et du tiers moyen du lobe temporal. En cette région, il y a partout fusion intime de la dure-mère, des méninges molles et de la substance cérébrale. Macroscopiquement, les bords de la tumeur sont échangés en un tissu, partie gélatineux, partie cicatriciel. Quant à la limite postérieure, le processus se prolonge dans le sens longitudinal, en arrière, dans la 2e circonvolution jusqu'à environ un demi-pouce de la limite postérieure du lobe temporal (du sillon occipital inférieur).

Hémisphère droit. — Le lobe temporal est seulement atteint dans sa partie supérieure et postérieure, au voisinage du lobe pariétal. La lésion principale occupe la circonvolution pariétale inférieure et s'étend le long du gyrus angularis, jusqu'au delà du sillon occipital antérieur, envahissant le commencement du lobe occipital.

La circonvolution pariétale supérieure et la « branche inférieure » de la 2e circonvolution temporale restent entièrement saines. Dans tout ce territoire, la dure-mère est intimement unie à la surface cérébrale. A la coupe, on voit que la lésion est plus superficielle dans sa partie postérieure. Par contre, en avant elle pénètre en profondeur jusqu'à ce point de la couche médullaire qui correspond à la fusion de la couronne rayonnante du lobe temporal et de la couronne rayonnante du lobe pariétal.

Sur le cerveau durci, on peut encore constater la consistance molle,

demi-élastique de la couronne rayonnante de la circonvolution pariétale inférieure.

Au niveau des circonvolutions centrales tout est normal; le reste du cerveau est sans lésion.

Observation 16

(Uhthoff. *Arch. f. Ophthalm.*, vol. 39, 1, Obs. II, p. 16 et sq.)

« Mlle E. Strang, âgée de 33 ans, née, paraît-il, de parents sains. 14 frères et sœurs, dont 11 sont morts de différentes maladies. Il ne paraît pas qu'il y ait eu de maladies nerveuses dans cette famille.

Enfant, elle a eu la rougeole; dans ses vingt premières années, elle a souffert trois fois d'inflammation du ventre; il y a six ans, elle a eu la jaunisse. A 17 ans, elle aurait eu un ulcère stomacal; réglée depuis l'âge de 17 ans, régulièrement. Elle a eu plus tard des troubles dysménorrhéiques. A 20 ans, elle a eu un enfant, qui est mort à l'âge de 2 ans, d'encéphalite. Il y a trois ans, on lui a amputé la portion vaginale de l'utérus, pour un carcinome.

En mars 1886, la malade eut des douleurs dans l'œil gauche, qu'elle attribua à un refroidissement. Les jours suivants, elle eut du papillottement devant l'œil gauche; ce trouble s'accrut, et le 4e jour se termina par la cécité. Elle consulta pour cette affection plusieurs médecins qui ordonnèrent une cure de sudation et considérèrent l'affection oculaire comme due à une congestion. La malade eut ensuite par accès, dans le côté gauche de la tête, dans le front et dans la région temporale de la céphalée et la sensation de coups de marteau.

Il y a 8 jours (21-VII-86), un ictus survint brusquement, sans que des vertiges ou une indisposition l'aient précédé. La malade était occupée à son travail lorsqu'elle sentit tout à coup sa langue « se gonfler » dans la bouche: le côté gauche du visage commença à entrer en convulsions, et la bouche fut tirée, du côté gauche, presque jusqu'à l'oreille. Dans son angoisse, elle voulut saisir une tasse pour boire un peu d'eau; mais elle lui échappa des mains; elle tenta de nouveaux essais qui ne lui donnèrent pas de meilleurs résultats. Alors survinrent des tremblements dans tous les membres; la malade ne pouvait tenir sur ses jambes; elle ne pouvait appeler à l'aide, sa langue convulsée s'y refusait. Après avoir été portée au lit par des voisines, elle perdit connaissance.

Des attaques semblables se renouvelèrent avec fréquence les jours suivants.

Etat actuel. — La malade est bien bâtie. Sa bouche est un peu déviée du côté gauche; la paralysie des lèvres apparaît lorsqu'elle parle. Elle a une hémiplégie gauche atypique et de la déviation de la langue à droite.

L'examen des yeux donne: Pupilles également dilatées. A droite, réaction à la lumière conservée. Réaction « consensuelle » (?) de la pupille conservée à gauche.

La papille gauche est atteinte d'atrophie blanche complète; les vaisseaux de la rétine ne sont que moyennement rétrécis. A droite, la papille est un peu rouge, à tel point qu'elle ne se laisse distinguer que peu du reste de la rétine. Les vaisseaux de la rétine sont normaux. A gauche, amaurose complète; pas de perception lumineuse.

Les mouvements oculaires sont normaux des deux côtés et les mouvements de convergence sont bien exécutés.

Examen des oreilles : il montre, au centre du tympan gauche, une partie blanche striée; la moitié inférieure du tympan ne montre aucune réflexion lumineuse et paraît congestionnée. A droite, même état.

Aucun trouble dans les autres organes du corps.

Pendant la mise en observation de la malade, les symptômes paralytiques s'améliorent sous l'influence de KI; cependant les attaques de convulsions faciales se renouvellent quelquefois; la langue se dévie vers le côté droit sain. Le 6 août, la malade quitte la Charité améliorée.

Le 25-IV-1887, la malade est reçue à nouveau, mais cette fois à la Clinique psychiâtrique. Elle est tombée dans la rue, et a été conduite en voiture d'ambulance, en raison de son attaque épileptiforme, à la Charité. Elle ne peut pas se mettre seule sur son séant, elle ne peut pas se tenir droite, elle tombe et ne peut aller qu'avec un aide de chaque côté. Elle répond à peu près exactement aux questions qu'on lui pose. On la conduit aux bains, une attaque lui survient tout à coup, alors qu'elle est assise sur un banc. Elle se laisse aller sur le côté; le visage devient blême; de légères convulsions surviennent dans le pied gauche; vomissements de masses verdâtres; cyanose intense. Après cette attaque, la malade est sans connaissance. La réaction pupillaire à la lumière est conservée au minimum, à gauche. Elle est supprimée à droite; forte inégalité pupillaire; la gauche est plus grosse que la droite. Pouls ralenti : 40 puls. à la minute. La malade revient à elle, lentement, mais une heure et demie après, survient une nouvelle attaque, avec cyanose prononcée, sans convulsions toniques ou cloniques; les membres sont en complète résolution. La malade est dans un état de profonde stupeur. Deux heures plus tard, nouvelle attaque et, cette fois, mort.

Autopsie. — Cœur de grosseur normale; muscles non rigides, bruns. Poumons contenant de l'air, congestionnés.

Le crâne est légèrement asymétrique. Le pariétal gauche est plus saillant que le droit. Les sutures sont saillantes, mais elles le sont beaucoup plus à la surface interne. L'empreinte des sinus et celle des troncs vasculaires est très profonde.

Sur le frontal, ostéophytes petits, moins gros qu'une tête d'épingle. Dure-mère peu tendue, épaisse, sèche. Gyri aplatis. Mailles arachnoïdales sans liquide.

La circonvolution temporale antérieure gauche est fortement adhérente à la dure-mère. Tout le lobe temporal est changé en une masse d'un blanc jaunâtre, ramollie, qui s'écoule entière, à la section. Ce

ramollissement comprend tout le lobe temporal, mais ne s'étend pourtant pas jusque dans les gros ganglions du cerveau. Au sommet du lobe temporal, au point où on a noté les adhérences, se trouve un noyau plus compact, de la grosseur d'un œuf de pigeon environ, dont la nature fut reconnue au microscope pour être celle des tumeurs gommeuses.

La rate est passablement en bouillie; la pulpe est diffluente; les follicules sont gros et distincts. Les reins sont de grosseur normale, d'un rouge brun foncé; la capsule est un peu ferme, légèrement adhérente; pas de cicatrices à la surface. Kystes des ovaires des 2 côtés : à la face inférieure, un foyer hémorrhagique ancien et un récent. Surface interne de l'utérus couverte de sang. Parois utérines un peu molles. Estomac très dilaté : muqueuse épaisse et trouble. Le foie est très déformé par ce fait que le lobe gauche a presque complètement disparu par suite de la rétraction cicatricielle; pas de réaction amyloïde. »

Lésions des nerfs optiques (résumées) : nerfs optiques également épaissis dans leur trajet intracranien. Chiasma : moitié droite normale, ne présentant qu'une légère infiltration cellulaire et de l'épaississement de la pie-mère. Moitié gauche : atrophie presque complète des fibres nerveuses, mais accroissement considérable de volume par suite de l'infiltration cellulaire inflammatoire et de l'épaississement de la pie-mère. Infiltration cellulaire autour des vaisseaux. Diagnostic : infiltration gommeuse avec périnévrite légère.

Névrite optique; épaississement du périnèvre dans le canal. Fibres nerveuses complètement atrophiées. Thrombose de l'artère ophthalmique gauche : altération des parois de l'artère, seulement au niveau de la thrombose.

Papille atrophiée; atrophie des vaisseaux qui pénètrent dans l'œil gauche.

A droite, légère périnévrite; pas d'altérations vasculaires.

Observation 17.

(Wilson. A case of gumma in the right superior temporo-sphenoïdal convolution. *Lancet*, 1888, t. II, p. 1274.)

Edith H..., mariée, 33 ans, entre à l'Hôpital National, dans le service du Dr Gowers, le 25 octobre 1886, pour de la paralysie et de l'épilepsie.

Il y a 6 semaines (elle gardait la chambre, depuis déjà 3 semaines), alors qu'elle regardait par la fenêtre, elle entendit tout à coup un bruit terrible, ressemblant à un « cliquetis de machinerie »; les objets extérieurs lui parurent animés de mouvements dans tous les sens; elle eut un étourdissement, puis elle tomba sans connaissance. Elle était agitée de convulsions, la face était déviée à gauche; mais elle ne se mordit pas; elle ne perdit pas ses urines. A la suite de l'attaque, elle n'eut ni céphalée, ni torpeur, ni paralysies localisées.

Son état se maintint excellent pendant 15 jours. Elle fut prise alors, dans l'espace de 2 jours, de 5 attaques exactement semblables à la première. Alors, elle eut des maux de tête, qu'elle compare à une sensation de pesanteur. Elle se plaignit de la région frontale droite principalement, mais aussi de la nuque et de la région occipitale droite. Ces maux de tête furent tenaces; ils duraient encore lors de l'entrée à l'hôpital.

Ils étaient plus accusés la nuit et alternaient avec le sommeil. Une semaine avant son admission, la malade vomissait tout ce qu'elle prenait; elle fut constipée pendant les 3 derniers jours.

Cette femme s'est mariée à l'âge de 20 ans; elle a eu la syphilis de son mari et a présenté des ulcérations, des plaques muqueuses, de la roséole. Sa première grossesse se termina par l'accouchement, à 7 mois, d'un enfant mort-né. Elle vécut alors séparée de son mari, mais ayant repris la vie commune, elle eût 3 enfants à terme, qui sont vivants et bien portants. L'aîné est âgé de 6 ans, et aucun d'eux ne présente, comme nous avons pu nous en assurer, des signes de syphilis congénitale. Dans la famille, il n'y a pas d'histoire d'attaques, de folie, de paralysie, de phthisie, de cancer ou de tumeur.

A son entrée, on ne découvre aucune paralysie, malgré un examen soigneux. Tous les réflexes superficiels et profonds sont normaux. La malade se plaint d'une douleur violente, continue, pénible, avec exacerbations lancinantes, siégeant au sommet de la tête, un peu plus à droite qu'à gauche et s'étendant à la région frontale et au côté droit du cou, où elle était très forte.

A la pression, on sent, au-dessus de la région sourcilière droite une certaine mollesse, tandis que sur le reste de la tête il n'y a rien d'anormal. La malade a continuellement mal à la tête et vomit toutes les fois qu'elle prend quelque chose.

Le cœur et les poumons sont normaux. Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre. L'examen ophtalmoscopique montre un très léger nuage sur les bords de la papille optique. La pupille droite est plus petite que la gauche. Elle réagit rapidement à la lumière et à l'accommodation.

On prescrit à la malade V grains de KI et V minims de teinture de Cannabis indica, trois fois par jour.

30 octobre. Les bords de la papille, des deux côtés, sont nettement flous; à droite cependant plus qu'à gauche. Les maux de tête ne sont plus aussi intenses. Il y a encore quelques vomissements. La dose de KI est élevée à X grains, 3 fois par jour; on ordonne, en outre, une drachme d'onguent mercuriel par jour, en frictions tous les soirs.

5 novembre. La dose de KI est élevée à XX grains, et les frictions sont continuées jusqu'au 10, époque à laquelle les gommes de la malade s'étant ramollies, on cessa le traitement.

Le 9 novembre, on trouva que les veines du fond de chaque œil étaient dilatées et tortueuses; les bords de la papille optique étaient obscurcies sur tout leur pourtour. Chaque papille présentait du gon-

flement, et il fallait + une dioptrie et demie pour être au foyer pour le sommet droit, et + une dioptrie pour le côté gauche. Dans la papille droite se trouvaient deux foyers hémorrhagiques.

Quelques jours avant le 19 novembre, la céphalée et les vomissements avaient complètement cessés, et la névrite optique avait rapidement disparu.

Le 23 courant, on prescrivit :

Iodure de potassium.....	X grains.
Perchlorure de mercure.....	1/2 drachme.
Teinture de Gelseminium.....	X minims.

A prendre 3 fois par jour.

4 décembre. La névrite optique a presque entièrement disparu à gauche et les bords de la papille deviennent nets; cependant, dans le deux yeux, les veines restent encore larges et tortueuses.

La malade se plaint en outre, de douleurs occasionnelles dans la tête; elle a des bourdonnements d'oreille. L'examen des oreilles montre que la membrane du tympan est épaissie, opaque et concave : la malade nous dit qu'elle a eu très souvent des maux d'oreilles dans sa jeunesse. Le bruit d'une montre est entendu, à un pied de chaque oreille; la transmission du son par les os, se fait également bien des deux côtés.

22 décembre. L'aspect de la papille gauche est tout à fait normal; les bords de la papille gauche demeurent un peu nuageux. Le gonflement et les sinuosités des veines ont presque disparu. Il n'y avait eu ni maux de tête, ni symptômes d'aucune sorte depuis le 14 décembre; la malade est faite sortante, on lui ordonne de continuer l'iodure à la dose de X grains. Elle n'a eu aucune attaque pendant son séjour à l'hôpital.

Le 12 janvier 1887, la malade est à nouveau examinée, comme malade externe. Elle a eu, deux jours après sa sortie de l'hôpital, une crise qui à commencé par des tremblements dans les mains et les doigts durant 10 minutes, a continué par des bruits dans la tête, comme cela s'était produit dans les premières attaques, et, s'est terminée par la perte de connaissance et des convulsions généralisées.

Le 7 janvier, douleurs dans le front droit et dans les régions temporales; la maladie suit son cours. Les bords des deux papilles sont redevenus flous, mais il n'y a de signe de paralysie nulle part. Lorsque la malade rentre à l'hôpital, les vomissements ont augmenté, les maux de tête sont devenus très intenses. Elle meurt le 15 janvier, ayant conservé autant qu'on peut l'affirmer, toute sa connaissance jusqu'à ses derniers instants. Elle n'eût pas d'autre attaque; pas de secousses, pas de spasmes d'aucune sorte.

On n'obtint la permission d'examiner le cerveau que 5 jours après la mort. Le corps était bien conservé : pas de signes de putréfaction. Les os, les sinus ne présentent rien d'anormal. En ouvrant la dure-mère, on la trouve adhérente, sur une surface de un pouce un quart sur trois quarts de pouce, à une tumeur située dans le lobe temporo-sphénoïdal droit. Les circonvolutions des 2 hémisphères sont extrêmement aplaties

et les sillons presque oblitérés. La surface du cerveau est très sèche. Les vaisseaux de la base sont très épaissis et opaques en certains points. Le pont, la moelle, le cervelet paraissent normaux. La tumeur ci-dessus mentionnée occupe sur le cerveau une surface arrondie de 1 pouce 1/2 de diamètre. Elle est située principalement sur la circonvolution temporo-sphénoïdale droite, dont elle occupe les deuxième et troisième cinquièmes, en comptant d'avant en arrière. De plus, elle s'étendait de façon à oblitérer la scissure de Sylvius et à atteindre légèrement, les circonvolutions pariétale et frontale ascendantes dans leur partie inférieure. En bas, elle intéressait la circonvolution temporo-sphénoïdale moyenne sur une grande étendue.

Une coupe transversale et verticale, passant par l'extrémité supérieure de la scissure de Rolando et le milieu de la tumeur, montre que cette dernière pénètre d'un pouce et quart dans la substance cérébrale : en outre, la moitié externe de la scissure de Sylvius est oblitérée par la tumeur, la moitié interne reste libre. Une coupe horizontale passant par le milieu de la tumeur montre que la partie antérieure et interne de la tumeur atteint et intéresse le claustrum. Les ganglions de la base sont intacts.

Observation 18.

(Lancereaux. *Traité de la Syphilis*. Obs. XL, p. 393 et suiv.)

D..., peintre, âgé de 29 ans, jeune homme fortement constitué, est depuis plusieurs mois fatigué, peu apte au travail ; sa peau est décolorée, terreuse ; mais ces symptômes attirent peu son attention, il croit surtout devoir les rattacher à sa profession. Depuis trois jours seulement, il s'est trouvé dans la nécessité de cesser son travail ; il éprouve des étourdissements, des vertiges, ressent des palpitations violentes, un malaise général et une dyspnée considérable. Il se décide à entrer à l'hôpital. Quelques instants après son arrivée, il est pris d'un accès épileptiforme ; il perd à peu près entièrement connaissance ; il est en proie à une dyspnée excessive. Les extrémités sont cyanosées et légèrement œdémateuses, le pouls très petit et à peine perceptible. A l'examen de la poitrine, on ne peut constater d'une manière positive l'existence d'un bruit anormal à la région du cœur ; mais cet organe paraît augmenté de volume, et il reste manifeste qu'il doit être lésé. Quelques râles disséminés sont entendus dans la poitrine. Peu de temps après, le malade succombe tout à coup.

Autopsie. — Deux cicatrices blanches, arrondies, de petite dimension, au-devant de l'un des tibias ; autres cicatrices sur le prépuce ; œdème nul ou à peine marqué aux malléoles...

Les méninges ne sont pas altérées. Au premier abord, le cerveau paraît sain ; cependant, avec un examen attentif, on ne tarde pas à y trouver des altérations manifestes, même à l'œil nu : la corne postérieure gauche est plus ferme et plus résistante à la pression, et l'on remarque, après avoir enlevé la pie-mère qui la recouvre, qu'il existe,

à la surface de deux circonvolutions, plusieurs petites dépressions étoilées assez peu profondes, mais rappelant néanmoins les sillons si fréquents à la surface du foie dans les cas de syphilis viscérale. Une section est faite à ce niveau, et plus profondément, dans la substance blanche, à peu de distance de la substance grise, on trouvo une traînée linéaire légèrement saillante, d'une teinte grisâtre qui tranche sur la coloration de la substance voisine; cette traînée ou cloison membraneuse offre 4 à 5 centimètres de longueur sur 1 millimètre de profondeur; dans sa partie supérieure, elle paraît se terminer par une membrane mince rosée, qui s'étale de façon à former une sorte de kyste.

A l'examen microscopique, cette lésion est constituée par une matière grenue, du tissu fibroïde, des noyaux embryoplastiques très nombreux... Au voisinage de la bande fibreuse, la substance cérébrale est peu altérée. Dans le corps strié, on aperçoit, à la coupe, des points d'une coloration jaune, qui, à l'examen microscopique, sont constitués principalement par des globules de graisse disposés en amas.

La substance grise des circonvolutions se fait remarquer, en quelques endroits, par sa fermeté, la diversité de ses couleurs et principalement par une coloration jaunâtre médiane. Parmi les capillaires de cette substance, les plus petits sont couverts de fines granulations pigmentaires; sur le trajet des plus gros, se voient des graines d'hématine et des granulations graisseuses; quelques-uns des capillaires du corps strié sont dans un état de dégénérescence graisseuse avancée. Il ne se rencontre pas un seul tubercule dans les poumons...

Tumeurs gommeuses multiples sous l'endocarde et dans l'épaisseur de la paroi ventriculaire gauche; atrophie et dégénérescence des fibres musculaires. Dépressions et sillons cicatriciels à la surface du foie. Double sarcocèle syphilitique.

Observation 19.

Pooley. Rechtseitige binoculare Hemiopie... *Arch. f. Augen u. Ohrenheilkunden*, 1877, VI, p. 27)

Un homme de 55 ans vient à ma consultation le 14 septembre 1875. Il y a 30 ans, il eût un chancre qui fut suivi d'une légère pharyngite. Il prit longtemps du mercure et de l'iodure de potassium, et il n'eut plus aucune manifestation syphilitique. Il se maria et eut deux enfants bien portants, dont le plus âgé a vingt ans environ. Six semaines avant sa première visite, il eut à se plaindre d'hallucinations de la vue, de convulsions épileptiformes intenses et prolongées, et d'accès de manie de plusieurs heures de durée. Quelques semaines plus tard, survint un ictus semblable. Depuis ce temps, il avait une légère céphalée frontale. Après le dernier ictus, il eut des papillotements devant les yeux, mais jamais il n'eut de diplopie.

Lorsqu'il se présenta à moi, il avait de la tendance aux vertiges, sa parole était embrouillée, il omettait des mots, sa mémoire était infidèle;

il était très agité. Il avait en outre de la céphalée légère, discontinue, à exacerbations nocturnes, des vomissements intermittents, et de la réfrigération sexuelle. Il présentait M = 1/10 et S = 20/20 (1), légère insuffisance des muscles internes et staphylome postérieur peu net des deux yeux.

Le Dr Keyes et moi portons le diagnostic de syphilis cérébrale, et nous ordonnons l'iodure de potassium, le bromure de potassium et le bromure d'ammonium. Son champ visuel était normal; mais deux jours seulement après, il revint me trouver parce qu'il ne pouvait voir les objets qui étaient à sa droite. En l'examinant, je trouvai qu'il avait une hémiopie droite des deux yeux, limitée rigoureusement par le méridien vertical. Le malade prit le traitement ci-dessus indiqué, pendant un mois ; son état s'améliora considérablement et son hémiopie disparut pendant quelque temps ; mais tout revint bientôt en état et se maintint, sans changements, jusqu'à sa mort.

Au commencement de novembre, j'observai d'abord, qu'il avait une parésie de la moitié droite du corps et une diminution de la sensibilité du bras droit. Sa mémoire était plus affaiblie, et souvent, dans la conversation, il lui manquait les mots propres. Cet état se conserva jusqu'à la Noël : alors, ses forces diminuèrent, il avait souvent des nausées, il maigrissait. Puis il se rétablit. L'aphasie et l'hémiplégie étaient pourtant nettement accentuées.

Au commencement de mars, son état s'aggrava, et fréquemment survinrent des attaques de vertige, pendant lesquelles il perdait presque connaissance. Le 30 mars, il se plaignait de diminution de l'acuité visuelle de l'œil gauche. Je l'examinai et je trouvai : S = 20/50, œdème de la papille de l'œil gauche, rien du côté droit. Je maintenais maintenant mon diagnostic avec fermeté, et je posai un pronostic désespéré : j'empêchai, en raison de cela, une cure hydrominérale aux sources chaudes de l'Arkansas.

Dans la nuit du 6 avril, le malade eut une céphalée intense au suprême degré ; il mourut dans cet état le matin du 8 avril 1876.

L'*autopsie* du cadavre, conservé sur la glace, fut faite 30 heures après la mort. A la surface interne du crâne étaient, en deux points, des pertes de substance, résultant de la résorption de la table interne de l'os. Les méninges étaient saines. La dure-mère, cependant, était dans la portion postérieure du lobe occipital, soudée avec l'os et épaissie, sur un espace grand comme un groschen. Hémisphère droit normal. Lobe postérieur gauche un peu gros; il contenait pourtant dans sa partie postérieure une dépression. En ce point même se trouvait, dans la substance cérébrale, une tumeur blanc jaunâtre, assez dure, ronde, de 3/4 de pouce sur 1/2 pouce d'épaisseur. Elle était intimement unie à la pie-mère et à la dure-mère, dont elle fut séparée avec le scalpel, lors de l'enlèvement du cerveau. La tumeur était

(1) Nous n'avons pu savoir quels étaient les équivalents français de M et de S; nous les reproduisons textuellement.

entourée, sur une étendue remarquable, d'une zone de ramollissement, qui, dans le voisinage immédiat de la tumeur, était presque liquide, et qui, graduellement, augmentait de consistance pour se confondre avec le tissu normal. Le ramollissement s'étendait du lobe postérieur au lobe moyen, et même à la partie contiguë du lobe antérieur. Le bord postérieur du lobe postérieur avait cependant la consistance normale. Le thalamus gauche et la substance cérébrale qui l'entoure étaient complètement ramollis. Le cervelet était normal. Le chiasma et les troncs optiques ne présentaient rien d'anormal, en aucune partie de leur trajet. Le ventricule latéral droit était très fortement dilaté et plein de sérosité.

Aux deux sommets des poumons, pneumonie chronique et adhérences pleurales. Cœur normal. Foie irrégulier, à gros lobes, avec trois cicatrices, en forme d'étoile, sur sa surface antérieure. Rate normale. Reins : légère hyperhémie corticale, normaux. Le reste du corps ne présente rien.

La tumeur avait un centre compact, un peu blanchâtre, une périphérie moins consistante, grise, vitreuse; tous les caractères de la tumeur gommeuse.

Observation 20.

(Stenger. Syphilom des linken centrum ovale, der rechten Ponshälfte. — *Arch. f. Psych. u. Nervenkr.*, vol. IX, p. 194.)

L. M..., né en 1834, bien portant autrefois, sans antécédents héréditaires, est atteint en 1859 d'une affection cutanée syphilitique qui fut traitée à l'hôpital de Hambourg. L'infection a eu pour cause un baiser, et la preuve en est dans une grosse cicatrice de la lèvre supérieure. En 1860, il se marie ; il n'infecte pas sa femme. Pas d'avortements ; il est vrai que celle-ci n'a pas eu de grossesses, au cours des rapports sexuels qu'elle a eus avec M..., jusqu'en 1877.

Au commencement de 1877, M..., qui, jusque-là, avait la réputation d'un cordonnier laborieux, commence à délaisser le travail; il se plaint de céphalées violentes, de vertiges fréquents; il remarque lui-même ses distractions, ses oublis, l'inhabileté de ses jambes et de ses bras : il tombe fréquemment à terre, ou bien, il coupe mal le cuir.

Ces symptômes croissent en intensité jusqu'à l'été de 1878, à tel point qu'à cette époque il est absolument incapable de travailler, et il entre à l'hôpital en septembre 1878. Quatre semaines plus tard, il laisse l'hôpital, et il prend, contre ses violentes céphalées des quantités immodérées de poudre d'opium et d'eau-de-vie. Au printemps de 1879, il lui arrive de prendre 30 fois de la poudre d'opium par nuit : je n'ai pu savoir la valeur d'une dose.

Le 26 juillet 1879, il fut reçu à nouveau ; d'après le diagnostic du médecin du district, il présentait :

A la lèvre supérieure, à droite, perte de substance dont la cicatrice

cause une contorsion des traits du visage. Grandes et petites cicatrices pigmentées de la peau des extrémités, du palais, de la face. Affaiblissement musculaire, surtout aux extrémités gauches. Les extrémités inférieures sont légèrement contracturées au genou ; respiration superficielle : du côté gauche du corps, les mouvements thoraciques sont moins accentués. La marche est nonchalante, au plus haut point incertaine ; le malade traîne la jambe gauche ; le bras droit a conservé sa force ; il est assuré dans tous ses mouvements. A gauche, le bras est pendant sur le côté, et ne peut faire que de petits mouvements. Strabisme convergent de l'œil droit. Pupille immobile et très dilatée. Le masséter droit est atrophié, impuissant pour la mastication. Les autres paralysies des muscles de la face sont difficiles à constater en raison de la cicatrice. Le malade ne tire la langue qu'avec assez de difficulté ; celle-ci tremble fortement, et n'est point maîtresse de ses mouvements. Lorsque le malade parle, il est visible qu'il a des troubles d'anarthrie. La déglutition est normale, si l'on fait abstraction des troubles prévus, dus à l'impotence de la langue.

Acuités visuelle et auditive, remarquablement diminuées, depuis des mois, à droite.

Sensibilité du tronc et des extrémités conservée.

Sensibilité du visage, goût, odorat, malheureusement non interrogée.

Le malade a bon appétit ; il souffre souvent de constipation ; il dort extraordinairement longtemps et profondément, même le jour. Jusqu'à ce jour, il n'a présenté ni incontinence, ni convulsions.

Parmi les symptômes cités, le malade insiste surtout sur l'affaiblissement de l'acuité visuelle de l'œil droit, sur l'accroissement constant de la faiblesse des extrémités gauches. Il se plaint, en outre, de bourdonnements d'oreilles continus, de céphalées intenses et d'étourdissements fréquents, de sommeil prolongé, de constipation, d'impotence.

Il lui est difficile de penser ; il lui faut toujours réfléchir longtemps. Il connaît la cause et la nature de sa maladie, et, à cause de cela, il est toujours déprimé ; cependant il a l'espoir de se rétablir.

L'intelligence n'est pas troublée, la mémoire est conservée, mais il a de l'apathie intellectuelle et de la lenteur de l'idéation nettement caractérisée.

M... reste dans cet état jusqu'à sa mort qui survient le 15 décembre : même état intellectuel, toujours silencieux, apathique, grognon, mais d'une intelligence toujours limpide, sans traces de perturbations.

Il y eut quelques variations dans ses troubles physiques.

Le 3e jour de son séjour, le 28 juillet, il urina dans le lit ; il en fut lui-même confus et fit appel à notre indulgence. Le 29 juillet, il eut un ictus épileptiforme, avec perte de sentiment, convulsions de toutes les extrémités et de la face. L'attaque dura 5 minutes et ne laissa aucune trace.

Le 10 septembre, attaque identique. En outre, il avait quelquefois des attaques plus légères de perte de sentiment, sans convulsions. Après chaque attaque, il s'endormait.

Le 30 octobre, la paralysie du côté gauche du corps est complète; le malade, lorsqu'il est dans la station debout, a une tendance constante à tomber à droite. Contracture des jambes durable et plus accentuée qu'au début. Muscles très atrophiés à gauche. Etat de nutrition suffisamment bon. Main gauche complètement paralysée; la main droite a conservé toute son habileté. Parole très imprécise. Depuis quelques jours, le malade est trempé toutes les nuits.

30 novembre. Le malade est trempé toutes les nuits ; il a parfois de l'incontinence des matières ; la mastication et la déglutition sont très pénibles.

5 décembre. On doit l'alimenter. Paralysie de la paupière supérieure droite. Le malade garde constamment le lit à cause de son impotence. Continuellement, céphalée, dépression; intelligence conservée.

Du 12 au 15 décembre, les surveillants remarquent, surtout sur le côté droit du visage, une rougeur foncée qui disparaît toujours rapidement. Dans les derniers jours, œdème de la jambe droite et du pied.

Le malade dépérit rapidement et s'éteint avec tous les signes d'une dépression générale, le 15 décembre 1879.

Le traitement avait consisté en une cure mercurielle énergique. Il fut prescrit journellement, du 28 juillet au 27 août, 5 grammes d'Unguentum cinereum. La suite fut tout à fait défavorable; le malade ne présenta pas une seule fois de l'amélioration ; bien plus, le traitement parut avoir hâté sa mort.

Autopsie. — Pannicule graisseux peu abondant. Muscles flasques, à gauche, blêmes et très atrophiés. Poumons peu œdématiés. Mitrale légèrement touchée. Dans le tissu de la rate, 4 tumeurs d'une grosseur variant entre celle de la lentille et celle de la cerise; nodosités blanches et compactes. Foie congestionné : il renferme soit à sa surface, soit en son tissu, 12 à 15 tumeurs blanches et compactes, d'une grosseur variant entre celle de la cerise et celle de la noisette.

Voûte crânienne sans adhérences; méninges normales, présentant, du côté seulement des circonvolutions pariétales un trouble léger; pie-mère n'adhérant en aucun point à l'écorce cérébrale. Substance cérébrale œdématiée. Poids du cerveau : 1.350 grammes. Les ventricules contiennent une certaine quantité de sérosité claire; ils ne sont pas dilatés. Traces de granulation sur les parois des ventricules latéraux.

Dans le centre ovale gauche, tumeur blanc-jaunâtre, dure au toucher, présentant en son intérieur de petites collections caséifiées. Elle se trouve dans la substance blanche, dans la partie médiane des faisceaux pariétal supérieur, pédiculo-pariétal supérieur et occipital.

La tumeur a un diamètre de 1 cent. 5 et sa longueur ne dépasse pas 4 centimètres. La substance blanche qui la limite, en haut, en dehors et en bas, est ramollie sur une épaisseur de 2 à 4 millimètres. A sa partie interne, la tumeur est limitée par l'écorce qui paraît saine. La tumeur n'a exercé de compression d'aucun côté.

Une deuxième tumeur de la nature de la précédente se trouve dans la moitié droite et dans le tiers antérieur de la protubérance, éloignée

de 3 millimètres environ de la surface ventrale de celle-ci. La tumeur est à peu près sphérique, de la grosseur d'un noyau de cerise. Elle n'exerce de compression ni sur la moitié gauche du pont, ni sur le plancher du 4e ventricule : ces deux régions ne présentent rien d'anormal. Les pédoncules cérébelleux moyens sont également normaux.

La forme du pont, au-dessous de la tumeur, n'est pas reconnaissable. Le tissu du pont compris entre la tumeur et la base du crâne est, de même, ramolli; également en haut, contre le plancher du ventricule, sur une épaisseur de 2 à 4 millimètres, les fibres nerveuses et les cellules sont atteintes par le processus de ramollissement; cependant, il n'était pas possible de délimiter nettement les tissus atteints.

Les tumeurs de la rate, du foie et du cerveau, présentent au microscope, l'aspect du syphilome. »

Observation 21.

(Ludger-Lallemand, in Gros et Lancereaux, *Affections nerveuses syphilitiques*. Observation 135.)

Denis G..., fusilier, 26 ans, entre au Val-de-Grâce le 8 septembre 1852.

Quatre atteintes antérieures de maladies vénériennes ont été combattues par le Hg. Le gland porte des traces d'ulcères, les deux aines des cicatrices de boutons suppurés depuis deux ans; teinte bistrée très foncée du front et des mains, augmentant progressivement.

Depuis quelque temps, diminution des forces; dans ces derniers jours, douleurs vives dans l'hypocondre droit, délire momentané. A son entrée, cris plaintifs, peau froide, physionomie anxieuse, lèvres et ongles légèrement cyanosés, pas de paralysie; douleurs abdominales provoquant l'insomnie, un peu de céphalalgie; nausées continuelles. Mort le 10.

Autopsie. — Méninges saines; cerveau très mou dans toute son étendue, ainsi que le cervelet. Dans l'hémisphère gauche, au centre ovale de Vieussens, tumeur de forme irrégulière, du volume d'une petite noix, entourée d'une enveloppe lisse, adhérente à la substance cérébrale qui est plus ramollie dans le voisinage de la tumeur qu'ailleurs, sans autre modification de structure.

Examen histologique fait par M. Lebert; diagnostic : « Tumeur gommeuse ancienne en partie calcifiée. »

Observation 22.

(In John Curnow. Syphilis. Aphasia. Gummata in the cerebral cortex. *Med. Times*, 12 avril 1884, p. 491.)

J. L..., 32 ans, a eu la syphilis, il y a 5 ans. Accidents secondaires. Deux semaines après, abcès du côté droit de la face, avec nécrose du maxillaire inférieur. Trois blennorrhagies et fréquentes attaques de rhumatisme. En général, santé bonne; pas de maladies aiguës.

A son admission, il a toute sa connaissance, mais il peut à peine répondre ; céphalée ; vomissements fréquents ; langue chargée ; constipation. Pouls, respiration, température normaux. Pas d'albumine dans les urines. Cœur et poumons normaux. Pas de paralysies faciale ou crurale.

Il décrit ainsi l'attaque qu'il a eue : il travaillait sur un bateau, quand il tomba soudain ; un de ses camarades dit qu'il ne pouvait répondre aux questions qu'on lui posait. Violente céphalée, non paroxystique. Pas de paralysies.

A son entrée, on lui donne un purgatif qui le soulage ; la céphalalgie persiste. On ordonne KI.

L' « aphasie » disparaît graduellement ; le 10 décembre il peut parler, mais avec hésitation. Il écrit couramment. Il peut lire, mais ne se souvient pas de ce qu'il a lu.

Le 14, il se plaint d'une violente céphalalgie qu'il limite à la région temporale ; la douleur part de la région frontale pour aller vers l'oreille. Sa mémoire revient un peu. Traitement : Perchlorure de Hg 1/16 de gramme et 10 grammes de KI.

Le 18. Amélioration ; l'aphasie a disparu ; un peu d'hésitation est resté.

Le 24. Plus de douleurs. Il lit et parle très bien. Bonne santé jusqu'en janvier : le 14, il a une nouvelle attaque avec céphalalgie et vomissements. Malgré le traitement, les symptômes persistent. Fin janvier, il devient inconscient ; il fait sous lui. Mort le 14 février.

Autopsie. — La surface interne des deux temporaux est rugueuse et malade, surtout au niveau de l'éminence pariétale gauche. La selle turcique est également nécrosée. Méninges congestionnées, adhérentes.

On trouva 3 tumeurs dans le cerveau.

La première est superficielle et siège à l'extrémité de la circonvolution supra-marginale gauche.

La deuxième siège à l'extrémité de la surface orbitaire du lobe frontal gauche. Elle n'empiète pas sur la scissure de Sylvius.

La troisième de la largeur d'un shilling se trouve à l'extrémité antérieure de la surface orbitaire du lobe frontal droit.

Le reste de l'écorce et l'insula de Reil sont sains. Les tumeurs atteignent seulement la substance grise. Les fibres blanches sont intactes. L'intérieur du cerveau est normal.

Examen microscopique. — Gommes syphilitiques.

Observation 23.

(Hanot. *Bull. de la Soc. Anat.* 1870, p. 431.)

« J'ai recueilli cette pièce, dans le service du docteur Charcot, sur une femme de 55 ans, morte le 26 mai 1870, à l'infirmerie générale.

Cette femme souffrait depuis 1862 ; à partir de cette époque, elle fut prise de temps en temps d'attaques épileptiformes. Son intelligence

commença à baisser et elle tourna petit à petit à l'état de gâteuse.

Après être restée quelque temps à la Pitié, elle fut admise à la Salpêtrière ; M. Charcot l'avait examinée à plusieurs reprises et avait posé un diagnostic que l'autopsie démontra exact.

Il avait d'abord noté que la température de sa malade ne s'élevait pas sensiblement pendant les attaques, et s'appuyant sur la loi thermique qu'il a établie, il écarta l'hypothèse d'accidents dus soit à des hémorrhagies cérébrales, soit à des poussées de ramollissement. D'un autre côté, il avait remarqué au-dessus de l'œil droit, sur le front, une cicatrice large comme une pièce de un franc, circulaire, déprimée, de teinte cuivrée. Cet indice le porta à admettre l'existence d'une lésion syphilitique intra-crânienne.

Il avait ordonné KI et Hg^2I^2 et ce traitement avait quelque temps amélioré l'état de la malade ; puis, les attaques reprirent avec toute leur intensité et à la quinzième, la malade succomba.

A l'autopsie, en décortiquant la voûte cranienne, on trouva, au niveau de la bosse frontale gauche sous le péricrâne, une gomme ulcérée du volume d'une noisette.

Dans la cavité crânienne, rien à la base. La dure-mère est saine. La pie-mère présente une suffusion sanguine générale. Pas d'épanchement dans la cavité de l'arachnoïde, ni dans les ventricules.

Rien, ni dans le cervelet, ni dans la protubérance.

Le lobe droit est absolument sain. Mais au lobe gauche on trouve, dans le corps strié, entre les deux noyaux, dans l'épanouissement du tractus moteur, tout à fait à la partie interne, une petite tumeur du volume d'un pois qui présente au microscope la constitution des gommes.

En examinant avec soin le bulbe, on trouve une dégénérescence secondaire de la pyramide antérieure gauche ; puis au-dessous de l'entrecroisement des pyramides, la dégénérescence, selon la règle, s'était propagée, le long du faisceau antéro-latéral droit. Cette dégénérescence a été suivie jusqu'à la partie supérieure de la portion dorsale de la moelle.

Il est intéressant de faire remarquer que, pendant les derniers mois de sa vie, la malade avait présenté des contractures permanentes du membre supérieur droit.

Le cœur présentait sur la valvule mitrale quelques traces d'endocardite ancienne.

La face convexe du foie était sillonnée de deux cicatrices syphilitiques considérables.

Rien d'anormal ni à la rate, ni aux reins, ni aux organes génitaux. »

Observation 24.

(Kœnig. Ein Fall von Gummi des Thalamus opticus. *Archiv f. Path. Anat. u. Phys. u. f. Klin. Med.* Vol. 107, fasc. I, p. 191-197.)

Dans le cas que j'ai eu l'occasion d'observer à l'hôpital d'aliénés de Dalltdorf, il s'agissait d'un alcoolique chronique, reçu en mars 1882.

L'état du malade à son entrée était le suivant : M... est solidement bâti, il est bien musclé ; les viscères sont normaux ; il ne présente aucune anomalie squelettique ou crânienne. Léger trouble de la sensibilité et de la motilité. Les réflexes rotuliens sont un peu faibles, mais ils existent nettement. La pupille droite est un peu plus dilatée que la gauche. Le bord palpébral est presque dépourvu de cils, il est épaissi et légèrement ectropionné. La vue, le goût, l'ouïe et l'odorat sont normaux.

Au point de vue psychique, on constate chez le malade une certaine faiblesse d'esprit, modérée, avec phases d'excitation périodiques. Depuis longtemps, le malade n'offre pas d'autre intérêt. Le 2 mai 1884 survient un gonflement arthritique de la face palmaire de l'articulation du poignet gauche.

L'état reste à peu près identique jusqu'au 10 mars 1886. Alors apparaît, sous la peau, une fluctuation si notable que l'on donna un coup de bistouri. Il sort un liquide un peu rouge, d'aspect sale. On fait des pansements antiseptiques, mais la plaie ne présente aucune tendance à la guérison.

La malade n'avait pas d'antécédents syphilitiques : on donna pourtant de l'iodure, et le gonflement diminua; la blessure commença à se cicatriser.

Le malade était cependant tous les jours plus faible et plus hébété; il gardait constamment le lit.

Le 31 mai, on remarqua que le malade traînait nettement la jambe, en marchant.

Le 1er juin, hémiparésie complète du côté gauche, mais aucun trouble de la sensibilité; pas de rétrécissement du champ visuel, pas d'hémiopie.

Les pupilles réagissent à la lumière. Les examens du fond de l'œil indiquent seulement une légère tuméfaction de la moitié temporale de la rétine. En ce qui concerne la parésie de la face, les mouvements inconscients (psycho-réflexes) étaient conservés.

Les réflexes rotuliens étaient faibles à droite et à gauche, mais ils étaient notables.

Les examens ultérieurs donnèrent toujours les mêmes résultats.

4 juin. Hémiparésie moins accentuée.

10 juin. Elle redevient plus nette, il n'y a pas encore d'hémiopie, etc., mais le malade devient de jour en jour plus débile.

En raison de l'affection gommeuse de l'avant-bras droit, on pose le diagnostic de tumeur gommeuse de l'hémisphère droit; on ne précise pas davantage le siège de la localisation.

Le 20 juin, on constate les signes d'une pneumonie qui devient gangreneuse, et dont le malade meurt le 29 juin.

Autopsie. — 24 h. p. m.

Cadavre moyen, amaigri; rigidité cadavérique; taches cadavériques. Voûte crânienne moyennement épaissie: substance spongieuse abondante.

Dure-mère légèrement adhérente à l'os frontal. Sillon des vaisseaux

très peu profond. Sur la face externe de la dure-mère, des deux côtés du sillon longitudinal, ecchymoses. Dans le simus longitudinal, caillot rouge foncé.

Sur la face interne de la dure-mère, à droite et à gauche, dépôt mince rouge-clair, facile à détacher avec le bistouri.

La pie-mère à la convexité du cerveau, est très légèrement trouble. En retirant le cerveau, coulent environ 20 cmc. d'un liquide séreux.

Dans le sinus de la base se trouve du sang caillé.

La pie-mère basale est frêle; les vaisseaux ont leur paroi un peu épaissie; les nerfs sont macroscopiquement sans altération; la pie-mère se laisse détacher; elle n'est en aucun endroit adhérente avec l'écorce cérébrale.

Le cerveau déposé sur la table s'aplatit fortement. Les circonvolutions ne montrent rien d'anormal. Elles sont brun gris-clair et paraissent inégales. A gauche, la 1re et la 2e circonvolutions frontales sont grisâtres. Au milieu de la pariétale ascendante gauche se trouve une cavité grosse comme une lentille qui est jaunâtre. Les ventricules latéraux sont fortement dilatés, particulièrement en arrière. L'épendyme a peu de granulations; celles-ci prédominent dans le ventricule droit.

La surface externe des ganglions cérébraux ne présente rien de spécial. Coupés, ils laissent voir dans le thalamus opticus droit, une tumeur grosse comme une noix qui n'atteint ni le pulvinar, ni les corps genouillés; elle occupe la plus grande partie de ce ganglion. Sur une coupe, elle paraît jaune clair. Elle est entourée d'une zone jaunâtre et se laisse légèrement énucléer. Dans le reste du cerveau il n'y a rien de particulier. Poids du cerveau, 1.350 grammes.

Diagnostic. Pachyméningite aiguë interne hémorrhagique. Leptoméningite chronique de la convexité (à un léger degré). Hydrocéphale externe et interne. Ependymitis granulosa. Cicatrice lenticulaire de la pariétale ascendante gauche. Atrophie de l'écorce cérébrale. Tumeur du thalamus opticus droit.

Pneumonie gangréneuse du lobe inférieur. Néphrite interstitielle et parenchymateuse. Périhépatite chronique. Endaortite chronique.

Observation 25.

(Trekaki. *Bull. Soc. Anat.* 1890, p. 245).

« Malade morte dans le service de M. Brault, à l'hôpital Cochin. Voici l'histoire clinique de ce cas :

Le 9 mars 1889, notre malade, âgée de 47 ans, en montant l'escalier, perd connaissance et tombe sur le côté droit du corps. Ne pouvant plus marcher, on la relève et on la porte chez elle; lorsqu'elle est revenue à elle, tout le côté droit était paralysé. La bouche était déviée à gauche, la commissure labiale gauche était relevée. La malade n'a pas été aphasique: elle parlait, mais difficilement, à cause de la déviation de la bouche, ainsi que de la langue, qui paraît-il, était déviée à gauche.

Il n'y avait pas alors de ptosis.

La paralysie des membres était, d'après le dire de la malade, complète.

Ce n'est qu'en août dernier, c'est-à-dire cinq mois après l'hémiplégie que celle-ci a été notablement améliorée : elle pouvait, nous dit-elle, remuer les membres, quoique avec difficulté. Notons en passant que, dans cet intervalle de cinq mois, jamais la malade n'a eu de vomissements ni de céphalalgie, avant le mois d'octobre dernier.

A cette époque, elle s'aperçoit, un jour, en se réveillant qu'elle ne peut plus relever la paupière supérieure du côté gauche. Elle consulte M. de Wecker qui constate un ptosis complet de la paupière supérieure gauche. Le ptosis a diminué considérablement et au bout d'un mois, elle entr'ouvrait l'œil.

En décembre dernier, apparaissent des vomissements alimentaires et bilieux. Cet état persistant, elle entre à notre service le 18 mars 1890.

État à l'entrée. — Hémiplégie incomplète à droite : la malade peut porter la main à la bouche, mais elle ne peut manger avec son membre paralysé ; elle ne fait que des mouvements maladroits. La marche est aussi difficile ; la malade traîne le membre paralysé. Elle peut soulever le membre inférieur droit du lit, à 30 centimètres de hauteur.

A la face, on remarque que la commissure labiale est relevée du côté de l'œil correspondant. Ptosis incomplet à gauche. Pas de phénomènes pupillaires, ni de troubles à l'accommodation. Langue déviée à droite. Photophobie. Pas d'aphasie.

Elle ne peut nous donner des renseignements au point de vue de la syphilis. Aucun renseignement sur le traitement institué au moment de la première attaque, ni sur celui que conseilla M. de Wecker.

Pas d'incontinence d'urine, ni des matières fécales.

Le réflexe rotulien est augmenté du côté paralysé. Réflexe plantaire normal.

Pas de gâtisme. Pas d'eschares au sacrum, ni aux fesses. Rien à gauche.

Aucune particularité à signaler jusqu'au 26 mars. Ce jour, le malade se plaint d'une céphalalgie très intense. La céphalalgie n'a pas de localisation précise. Elle est lancinante et occupe tout le crâne ; 2 grammes d'antipyrine la calme légèrement.

Le lendemain, des vomissements alimentaires et bilieux apparaissent.

28 mars. La céphalalgie qui persiste encore est plutôt, ce matin, fronto-occipitale gauche.

Même état jusqu'au 8 avril. Ce jour-là, la malade a du délire. Les pupilles sont dilatées ; elles ne réagissent plus à la lumière. La céphalalgie est très intense : la malade vocifère et crie : « Ma tête, ma tête. » Constipation. Pas de phénomènes convulsifs.

Même chose les jours suivants : la céphalalgie persiste.

Mort le 14 avril.

Autopsie le 15 avril 1889.

Encéphale. — Les méninges ne présentent rien de particulier ; elles

se décollent facilement; aucune adhérence de la pie-mère avec la substance cérébrale. La pie-mère ne présente ni injection, ni suffusion sangine en aucun point de son étendue.

Les circonvolutions paraissent saines ; sur une coupe transversale du cerveau, on voit une tumeur de volume d'une grosse amande implantés dans le noyau extraventriculaire du corps strié, du côté gauche. Le tumeur n'empiète pas sur la capsule interne. A la coupe elle présente une consistance demi-molle, et une couleur grisâtre. L'examen microscopique fait par M. Brault, révèle des caractères histologiques qui portent à classer cette tumeur parmi les syphilomes (gommes). En effet, cette tumeur est très vasculaire et on ne trouve pas trace de cellules géantes. On ne trouve sur ce même hémisphère aucune hémorrhagie, si ce n'est un petit point hémorrhagique, de date récente, de volume d'une grosse lentille et occupant l'épaisseur de la couche optique.

Pas trace de compression des nerfs crâniens et en particulier du moteur oculaire commnn.

Rien à l'hémisphère droit.

Poumons : Congestion pulmonaire intense aux deux bases, il y aurait probablement là de petites hémorrhagies capillaires.

Cœur : flasque, gros. Pas de lésions des orifices.

Rien du côté des autres organes.

La moelle épinière n'a pas été examinée. »

La recherche des bacilles dans la tumeur, a donné à M. Brault un résultat négatif; mais la pièce avait été auparavant passée dans le liquide de Muller.

Observation 26.

(M. Audry. Deux cas mortels de syph. cérébr. Obs. I. *Lyon médical*, vol. 66, p. 228.)

Louise D..., 46 ans, entre à la salle Sainte-Blandine le 30 octobre 1889, Elle est incapable de donner aucun renseignement sur les accidents qu'elle présente, et qui consistent, d'après son médecin traitant, en une hémiplégie syphilitique. Celle-ci se caractérise par une paralysie faible du membre inférieur droit, plus marquée du membre supérieur du même côté. Hémiplégie faciale. Anesthésie peu prononcée aux différents contacts. La malade a de l'embarras de la parole, mais peut encore répondre par monosyllabes. Iritis de l'œil droit.

Les deux jours suivants, et en l'examinant d'un peu plus près, on constate une éruption siégeant surtout au niveau du dos et des membres inférieurs, qui consiste en macules foncées, quelques-unes cuivrées. Plusieurs sont entourées d'une zone périphérique blanchâtre, d'autres (celles du dos) d'un cercle érythémateux.

Pas de ganglions cervicaux, ni épitrochléens.

On obtient de la patiente les renseignements suivants, probablement incomplets, et peut-être erronés, du fait de son état cérébral. Elle

aurait eu 9 enfants morts en bas âge sans éruption et une fausse couche. Les taches qu'elle porte dateraient du mois de mars, et elle serait malade depuis le 27 octobre. Ce jour-là serait survenue une attaque.

Le mari, fort peu intelligent d'ailleurs, a déclaré de son côté que sa femme avait eu, en effet, une fausse couche et des enfants morts très jeunes. Il confirme aussi la date et l'existence de l'attaque. Il ne sait pas s'il est syphilitique, mais reconnaît avoir des rapports fréquents avec d'autres femmes.

Il y a 8 mois, il aurait eu des coïts avec une syphilitique, avant et après un traitement qu'elle a suivi; il n'a pas vu sa femme depuis 6 mois. Il ne s'est jamais aperçu de rien d'anormal pour son compte.

2 novembre. La malade qui porte l'éruption déjà décrite, est amaigrie. Iritis à droite (pupilles excessivement petites; iris terne, grisâtre, ne se dilatant pas malgré de nombreuses instillations d'atropine à 0.10 pour 20; il semble qu'il y ait peu de douleurs.)

Rien au cœur, pas d'albumine.

L'état mental est mauvais; larmes fréquentes; de plus, les souvenirs paraissent très vagues. Elle prononce actuellement tous les mots avec beaucoup d'hésitation et d'une façon confuse. Pas de surdité verbale. La malade ne sait ni lire, ni écrire, on ne peut donc savoir s'il existe de l'alexie ou de l'agraphie.

Hémiplégie faciale droite. Langue déviée à droite. L'occlusion des paupières se fait des deux côtés.

Bras droit paralysé. La malade peut à peine le déplacer par un mouvement d'ensemble. Elle ne peut remuer les doigts. Il lui est possible de soulever le pied droit au-dessus de son lit et de le porter sur le gauche.

Elle peut se tenir debout quelques instants; mais, si elle essaie de marcher, elle est entraînée du côté droit. En somme, le membre inférieur droit paraît plus faible que le gauche, mais la différence n'est pas très marquée.

Pas de contracture.

Réflexes tendineux conservés à droite. Pas d'épilepsie spinale. Réflexes plantaires un peu diminués.

Sensibilité au contact et à la piqûre à peu près égale des deux côtés.

Il semble qu'il y ait une légère amélioration dans l'état général.

Les jours suivants, la malade va en déclinant et en s'affaiblissant; elle parle de moins en moins.

Le 6 novembre, crise épileptiforme accompagnée de cris; puis coma pendant quelques heures et mort.

Autopsie. — L'éruption cutanée persiste. Après avoir enlevé les téguments du crâne, on constate sur le péricrâne l'existence de taches circulaires violettes. Le péricrâne détaché, on voit que les os sous-jacents présentent sur les points correspondants à ces dernières, un aspect légèrement ecchymotique en pointillé. A l'intérieur, le crâne paraît à peu près normal.

Léger exsudat gélatineux sur les sillons des méninges. Au niveau des méninges molles des circonvolutions orbitaires et frontales inférieures gauches, dans les sillons, on trouve des exsudats hémorrhagiques, formant des plaques sanglantes qui se continuent, et dont quelques-unes atteignent presque la largeur d'un centimètre. Ces plaques s'enlèvent avec la pie-mère avec laquelle elles font corps. En les examinant de plus près, on voit qu'elles forment de véritables caillots appendus aux vaisseaux, et qu'elles se sont étalées, pour ainsi dire, dans la trame de la pie-mère.

Ces altérations siègent sur toute la cérébrale moyenne jusqu'au fond de la scissure de Sylvius, et surtout au niveau de l'artère de la 3e frontale. Elles s'étendent un peu sur la partie antérieure de la communicante postérieure g.

La partie supérieure des circonvolutions frontales et pariétales n'offre pas de vascularisation anormale.

On trouve, par place, sur toute la face externe de l'hémisphère, un pointillé hémorrhagique. Peut-être, mais il n'y a rien de bien net là, existe-t-il quelques petites pertes de substance très limitées vers les frontales ? En somme, pas d'hémorrhagies extra-méningées ; pas de ramollissement cortical appréciable.

Sur les coupes, on trouve une gomme (à l'aspect jaune clair, assez ferme et ne se dissociant pas sous l'eau) dans la partie externe du noyau lenticulaire. Du volume d'un œuf de pigeon, elle ne dépasse pas la partie externe du noyau gris, n'atteint pas la capsule interne, ni la capsule externe. Elle semble disparaître au niveau de la coupe pédiculo-frontale.

Le bulbe, la protubérance paraissent sains.

L'hémisphère droit n'a pas été étudié par oubli.

L'examen microscopique d'un des points de la sylvienne pris au hasard, pratiqué au laboratoire de M. le Pr Renaut par M. le Dr Ch. Audry, a donné les résultats suivants : l'endartère est extraordinairement épaissie et même scléreuse par places, et d'une façon très irrégulière. Thrombus obturant la lumière du vaisseau, composé sur certains points de globules rouges et de fibrines, envahi ailleurs par les leucocytes qui vont l'organiser.

Traitement suivi par la malade (*Lyon méd.*, vol. 66, p. 234) :

« Elle a été traitée très incomplètement par des frictions mercurielles (4 grammes) supprimées au bout de quelques jours à cause de l'état fort mauvais de la dentition, et l'iodure de potassium, qu'elle n'a pris qu'à la dose quotidienne de 4 gr. et encore fort irrégulièrement. Aucun traitement antérieur à l'hémiplégie. »

Observation 27.

(Rosenthal. *Deutsches Archiv f. klin. Medicin.* Obs. V. Band 38, p. 277-278.)

Le 21 mai 1878, entre à la chambre n° 90 une femme de 36 ans. Elle déclare avoir été traitée il y a quatre ans à la clinique de Arlt.

Cette malade avait eu, il y a 6 ans, des accidents secondaires ; puis, elle put suivre un traitement mercuriel (frictions) dans une clinique d'ophthalmologie, en raison de la céphalée et de la rétinite qu'elle présentait.

Depuis 8 semaines, elle présente du strabisme convergent; depuis 4 semaines, elle a une hémiplégie gauche.

A l'examen, on trouve : Ptosis gauche : paralysie du muscle droit supérieur et du droit inférieur; pupille dilatée; immobilité de l'œil en dehors de la ligne médiane (Paralysie du moteur oculaire commun et du moteur oculaire externe).

A gauche, parésie du facial externe. La langue, tirée, est inclinée vers la droite; l'arcade gauche est nettement inclinée vers la droite ; la nuque est très sensible à la pression à la sortie du nerf grand occipital, derrière les apophyses mastoïdes, au niveau du nerf petit occipital et des réseaux nerveux du cou.

La malade souffre d'une névralgie occipito-cervicale.

Les membres g. sont paralysés. Les mouvements de l'épaule et du coude gauche sont très difficiles et lents, en particulier les mouvements d'extension du bras et des doigts ; l'abduction et l'adduction de la main sont seulement ébauchées. De même pour la cuisse et la jambe gauche, les mouvements actifs sont très peu considérables et très paressenx.

La contractilité électromotrice est conservée. La sensibilité du côté paralysé est amoindrie, qu'on la recherche par des procédés mécaniques ou électriques.

Les mois suivants, en dépit d'une cure de frictions et d'un traitement ioduré qu'on lui fait suivre, les paralysies vont croissant. Le ptosis devient complet à gauche. La mobilité de l'épaule et du coude est minima; la déglutition et le parler sont de plus en plus difficiles. La malade maigrit considérablement, devient somnolente, la température monte à 38°5, et le 20 septembre, elle meurt.

Autopsie. — Syphilome gros comme une noix dans la queue du noyau strié droit, envahissant jusqu'au noyau lenticulaire. La capsule interne est déplacée et comprimée. A la base, le nerf moteur oculaire commun gauche est atrophié, ramolli, et n'offre que peu de tubes nerveux intacts à l'examen microscopique.

Les vaisseaux de la base sont dégénérés.

Aux deux tibias, le périoste présente, par-ci par-là, des endroits épaissis et calleux.

Obseration 28.

(Rosenthal. *Deutsch Archiv f. klin. Med.* B. 38, p. 276.)

« Dans ce cas que je dois à l'amitié de M. le Dr Kowalewski, une femme de 38 ans, présenta, dans les deux dernières années de sa vie, un affaiblissement des facultés cérébrales, qui aboutit à la démence.

Jusqu'à la mort, il n'y eut ni symptôme d'excitation motrice, ni

symptômes paralytiques constatables dans les membres supérieurs ou inférieurs.

Autopsie. — Syphilome gros comme une amande des 1re et 2e parties de noyau extra-ventriculaire gauche.

La capsule interne n'était pas atteinte.

Le foie contenait une seule gomme.

Sur une coupe, la tumeur oblongue du corps strié présente une couche externe molle, composée d'éléments fusiformes ou filamenteux, entremêlés de cellules rondes. La partie interne jaune, caséeuse, est formée principalement de cellules ayant subi la dégénérescence graisseuse. »

Observation 29.

(Observation Hérard, in Lancereaux. *Des affect. nerv. syph.* p. 255.)

« A. M..., entre une première fois dans le service de M. Hérard en 1857 pour des accidents qui furent considérés comme une paraplégie chloro-hystérique. Elle présentait en effet une grande faiblesse des extrémités inférieures, plus prononcée à gauche qu'à droite, un état anémique très avancé, souffle dans les vaisseaux, pâleur de la face et des muqueuses, etc.

Dans ces derniers temps, elle avait eu plusieurs attaques convulsives qui furent à cette époque considérées comme hystériques. Des toniques, (le fer, le quinquina), des bains sulfureux amenèrent une guérison qui permit à la malade de quitter l'hôpital.

Elle rentre dans le même service en 1858, complètement méconnaissable par un embonpoint formidable, véritable polysarcie graisseuse, accusant au côté droit de la tête une douleur, intolérable par moments, et lui arrachant des cris. On remarque une somnolence habituelle et, par intervalle, des troubles intellectuels ; la vision est considérablement altérée, les pupilles sont dilatées.

Il survient d'assez fréquentes crises convulsives, sans cachet spécial, souvent des vomissements.

On constate une grande faiblesse musculaire des extrémités supérieures et inférieures, beaucoup plus marqués à gauche qu'à droite, et dans le membre supérieur gauche surtout, il y a en effet de ce côté une paralysie complète avec douleurs excessives, provoquées par les mouvements communiqués ; dans le membre inférieur, les mêmes symptômes existent à un même degré. Constipation opiniâtre.

L'état va en s'aggravant, malgré l'emploi des ventouses sur la tête, d'un séton à la nuque, de révulsifs sur le canal intestinal et de frictions calmantes. Il survient bientôt dans le côté gauche du corps, mais surtout dans le membre thoracique de ce côté, de la contracture alternant avec la paralysie ; il s'établit un coma persistant qui n'est interrompu que par des cris de douleur ; les vomissements deviennent très fréquents.

Enfin la malade succomba le 19 janvier 1859.

Autopsie. — Absence de toute lésion des os du crâne et de la dure-mère, épanchement abondant dans l'arachnoïde; à la face inférieure du corps strié droit, immédiatement sous les méninges. Tumeur du volume d'une noix, ayant extérieurement la coloration de la substance cérébrale, ne donnant à la pression aucune sensation de fluctuation. A un centimètre de cette grosse tumeur, en existe une seconde semblable, mais beaucoup plus petite, ressemblant pour les dimensions à un noyau de cerise.

Fendues par le milieu, ces excroissances présentent deux portions distinctes : l'une corticale dure, formant une coque résistante d'une couleur jaune rosé, l'autre centrale, beaucoup moins dense, plus rouge et paraissant contenir une notable quantité de sang. A l'entour de ces tumeurs, comme partout ailleurs, la substance cérébrale est normale et ne présente aucun ramollissement. »

Gros et Lancereaux. (Affections nerv. syph., page 225-226) disent à propos de cette observation :

« En la lisant, on sera frappé de ce qu'il n'y est pas fait mention d'antécédents syphilitiques antérieurs.

La malade, en effet, n'avait accusé aucune atteinte de syphilis... On restait indécis quant à la nature de l'affection, lorsqu'on apprit qu'en 1855, deux ans avant l'apparition de la paraplégie, cette femme avait été opérée par M. Chassaignac de végétations énormes entourant l'anus... Si l'on eût connu plus tôt les antécédents de la malade, peut-être eût-on trouvé sur le corps des stigmates qui eussent éclairé la question. »

Observation 30.

(Löbel. Ein über haselness grosses Gumma in Linsenkern der rechten Seiten... *Berlin. d. k. k. allg. Krankenh. zu Wien*, 1877, 25.)

Un ouvrier, âgé de 55 ans, est transporté à l'hôpital le 7 octobre, sans connaissance. On constate ceci : le malade, apathique, les yeux mi-ouverts, ne répond à aucune des questions qu'on lui pose. La température est normale. Le pouls est à 60.

Paralysie faciale droite de degré moyen. Extrémité supérieure gauche contracturée; lorsqu'on essaie de l'étendre, elle n'offre aucune résistance. A la partie moyenne de la surface d'extension de l'avant-bras gauche, on voit une ulcération serpigineuse, plus grosse qu'un thaler.

L'extrémité inférieure gauche est subparétique, tandis que la droite réagit aux excitations. A l'œil droit, on constate un léger nystagmus; il n'y a pas de différence notable entre les 2 pupilles. En dehors de cette ulcération, on ne trouve aucune trace de syphilis.

La femme du malade déclare que, il y a 14 jours, il eut des douleurs lancinantes dans l'extrémité inférieure gauche, et qu'il fut reçu pour cela à l'hôpital : au bout de 5 jours, il fut renvoyé, amélioré. Elle ne sait rien de la syphilis de son mari.

Ce complexus symptomatique permet de conclure à une tumeur de la moitié droite du cerveau, et l'existence d'une ulcération serpigineuse à l'avant-bras, fait présager qu'il s'agit d'une gomme. Le 9 octobre, l'état du malade s'était amélioré à un tel point qu'il pouvait répondre correctement aux questions qu'on lui posait. Cependant, le 10, ses réponses étaient embrouillées. Le 11, il était à nouveau somnolent ; la langue était déviée à gauche ; le pouls à 56.

La somnolence persiste les jours suivants. La respiration devint stertoreuse.

Le 15 octobre, l'extrémité supérieure droite est contracturée. A la suite de questions répétées, le malade indiquait qu'il n'avait pas de maux de tête, mais que ses deux bras étaient douloureux. Puis la paralysie faciale devint si imperceptible que le malade presentait une expression de souffrance, qui se traduisait également dans les deux moitiés du visage. La langue, qui, jusque là, avait été déviée vers la gauche, fut médiane, à partir du 21 octobre. Le sensorium, qui paraissait bien des jours frappé de stupeur, était, en d'autres moments, absolument normal. Les extrémités supérieures, toutes deux fléchies au niveau de l'articulation du coude, causaient de violentes douleurs, toutes les fois qu'on voulait les étendre. Le pouls oscilla, du jour de l'entrée au 23 octobre, de 54 à 72. A partir de ce moment il atteignit 100, et aux approches de la mort, il était à 156. Jusqu'au 23, le malade se sert de l'urinal ; mais ensuite il urine involontairement et a de même de l'incontinence des matières fécales.

Le 25 octobre, le malade donne à entendre qu'il a de la céphalée.

Le 26, il entre dans le collapsus ; l'haleine est mauvaise. L'intelligence reste intacte jusqu'à la mort.

Autopsie. — Dans le noyau lenticulaire droit se trouve une gomme plus grosse qu'une noisette ; fort aplatissement des hémisphères. Artérite chronique. Dégénérescence graisseuse du cœur, qui est tout à fait flasque. Abcès gangreneux dans le lobe inférieur du poumon droit. Cirrhose du foie. Atrophie rénale brightique. Catarrhe chronique de l'estomac. Syphilide serpigineuse de l'avant-bras.

Observation 31.

(Schütz. Syphilom der Lungen, Pleura, der linken Linsenkern, der Leber... *Prager med. Wochensch.* 26. XII. 1877.)

Ouvrière âgée de 45 ans, reçue à l'hôpital peu de jours avant sa mort. Elle présentait les signes d'une affection pulmonaire grave... Il n'y avait ni paralysies, ni autres troubles nerveux. Elle mourut le 15 octobre 1877, sans qu'on ait pu lui demander la chronologie de son affection.

Autopsie. — Corps moyen, vigoureux. peau pâle. Crâne symétrique, ovale. Les sulci arteriosi sont nettement visibles. La dure-mère est tendue ; ses vaisseaux sont pleins de sang ; de même le sinus longitudinal

qui contient, en quantité, du sang noir et liquide. La surface interne de la dure-mère est lisse ; les méninges molles sont humides et grêles ; les vaisseaux de la pie-mère sont un peu dilatés. Dans les sinus de la base, on trouve du sang noir et liquide. Les ventricules latéraux et le troisième ventricule sont peu dilatés et contiennent un liquide clair. L'épendyme est épaissi. Les plexus sont violet foncé. La substance des hémisphères cérébraux est molle, humide, contenant médiocrement du sang. La substance corticale est d'un brun-rouge pâle.

Le thalamus opticus et le corps strié sont mous, humides. Le corps strié gauche contient une tumeur presque aussi grosse qu'une noisette. qui occupe à peu près entièrement les deux tiers antérieurs du noyau lenticulaire, et envahit, à l'extérieur, la substance médullaire attenante de l'hémisphère gauche. Vers sa partie supérieure, la tumeur s'arrête au niveau de la limite inférieure de la capsule interne, qui ne présente aucune altération. La partie antérieure du noyau lenticulaire, non occupée par la tumeur est crevassée. La tumeur, qui est d'une consistance extrêmement compacte, est de forme ronde. Sur une coupe, elle présente deux parties distinctes : la couche périphérique, large de 7 millimètres environ est gris-rougeâtre, gélatineuse ; la couche centrale a 8 millimètres de large ; elle est à peu près ronde de couleur jaune, d'aspect caséeux. La substance du thalamus gauche ressemble à celle du droit ; le 4e ventricule, le cervelet, la protubérance, la bulbe ne présentent rien de particulier...

Il y a encore des syphilomes dans le poumon, la plèvre, le foie.

Observation 32.

(Olivier Moore. — Gummata of the right corpus striatum with double optic neuritis ; Autopsy. — *New-York med. Journal*, 1886, p. 496.)

Henri P..., âgé de 30 ans, Irlandais, marin. Antécédents familiaux bons. Est marin depuis l'âge de 10 ans, naviguant la plupart du temps sous les tropiques. Six mois avant d'entrer à l'hôpital, il s'aperçut qu'il avait une mauvaise vue, particulièrement de l'œil droit. A ce moment, il eut une douleur très forte dans la région frontale, mais il put cependant continuer son service. A son arrivée à Londres, deux mois plus tard, on constata que son œil gauche était malade. A partir de ce moment, la vue baissa graduellement tandis que les maux de tête augmentaient. Le malade avait eu la syphilis, deux ans avant l'apparition des symptômes oculaires ; les symptômes secondaires avaient été très accentués.

Mai 1883. Le malade est fort : il a le teint florissant. La marche est incertaine ; la parole est lente ; il n'y a pas de paralysie. L'examen des yeux montre que les pupilles sont dilatées et ne réagissent pas à la lumière. La vision est telle que le malade perçoit seulement la lumière.

L'ophthalmoscope permet de constater dans l'œil droit : milieux clairs ; papillite très marquée ; tuméfaction et sinuosités des vaisseaux

rétiniens; légère extravasation sanguine le long de leur trajet; neuro-rétinite bien marquée; élévation de la papille : 1/10.

Œil gauche : même état du fond de l'œil. Gonflement de la papille moins marqué, atteignant seulement 1/16. En plusieurs points, les artères sont recouvertes d'exsudats.

Le malade se plaint encore de maux de tête très violents.

Après 2 mois de traitement, l'aspect des yeux change très légèrement : l'œdème de la papille a diminué et le nerf tend à être atteint d'atrophie. La vue est finalement complètement perdue.

En dehors de la lenteur de la parole, il n'y a pas de troubles moteurs évidents. Le malade continue à souffrir de violents maux de tête, tombe dans le coma et meurt 3 heures après.

Le traitement institué dès le début était le suivant : KI, début par 12 grains; dose croissante jusqu'à 80 grains : 3 fois par jour. Cette dernière dose a été administrée pendant 3 semaines.

Autopsie. — 10 heures p. m. La tête seule est examinée. La peau du crâne s'enlève avec difficulté. La dure-mère est extrêmement congestionnée sur toute sa surface; on obtient en la raclant, un liquide sanguinolent. En beaucoup d'endroits, la congestion se présente sous forme d'ecchymoses. La dure-mère ressemble à une conjonctive ecchymotrique. En soulevant la dure-mère, on voit que la tension est due à la pression directe de la substance cérébrale et non pas au liquide; la surface externe de la dure-mère est tout à fait sèche.

La surface du cerveau apparaît tout à fait sèche; il n'y a aucune trace de liquide céphalo-rachidien; les circonvolutions sont partout, plus ou moins aplaties; les scissures paraissent plus marquées dans les dix lobes antérieurs, surtout dans le lobe antérieur droit. Les circonvolutions les plus aplaties sont celles du lobe frontal supéro-interne. En ce point, il y a une dépression de la masse cérébrale qui n'était pas visible, au début, lorsqu'on enleva la dure-mère. Il y a une injection générale de tous les vaisseaux de la surface entière de l'hémisphère.

Dans les espaces sous-arachnoïdiens, il y a une quantité de liquide modérée. A la base se trouve une tuméfaction située en face du pont de Varole, dont le côté droit paraît intimement en rapport avec le lobe temporo-pariétal droit. Cette tuméfaction blanchâtre, semi-transparente et molle, comprime en dedans le tractus optique droit et le côté droit du chiasma. Le chiasma est repoussé à gauche de la ligne médiane.

La masse morbide est verticalement placée sous le thalamus opticus droit. Les V^{e}, VI^{e}, VII^{e} paires et les nerfs issus du bulbe, sont sains à leur origine. La tumeur est placée de telle sorte qu'elle est en contact avec les parties droites de l'hexagone de Willis. Le nerf oculaire commun droit court sur la partie interne de la tumeur. Il est visiblement aplati, mais il n'est pas matériellement lésé, du moins en apparence. La surface de la protubérance et du bulbe paraît normale. Les artères basilaires et vertébrales sont perméables. La carotide droite est un peu épaissie et repose juste en face de la tumeur.

L'hémisphère gauche, sectionné, laisse voir un ventricule latéral largement dilaté et plein de liquide.

Sur une coupe, le ventricule droit paraît également dilaté; le corps strié est augmenté de volume et ramolli. Sa surface de section est gris-rougeâtre; sa consistance est molle; il est boursouflé. Par le raclage, on obtient des corps granuleux; les vaisseaux sont entourés de ces mêmes corps et de débris cellulaires. Les cellules des ganglions présentent les différents stades de la dégénérescence granuleuse.

Les nerfs optiques et la moitié postérieure des globes oculaires a été enlevée : on constate que l'extrémité bulbaire de chaque nerf est tuméfiée. Dans la rétine de l'œil droit, on trouve de petites hémorrhagies. — L'aspect du nerf optique a été reproduit dans des figures annexées à cet article (Cf. *N. Y. med. Journ.*, 1886, p. 496). L'examen microscopique de la tumeur montre des noyaux et des cellules nombreuses, disséminées au milieu d'un tissu conjonctif réticulaire néoformé. Ces cellules ressemblent à des globules blancs. On trouve, en outre, un épendyme épaissi, et dans les ventricules, on constate des foyers de dégénérescence graisseuse. Beaucoup de petits vaisseaux présentent de l'endartérite, spécialement un petit vaisseau artériel conduisant dans le corps strié droit.

Observation 33.

(Gros et A. Lancereaux. Aff. nerv. syph. Obs. 124.)

La femme Lamb., âgée de 42 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, le 9 février 1859. Douleur vague de l'abdomen, mauvaises digestions, perte d'appétit et constipation, léger ictère, foie bosselé.

En mars. Elle parle d'une douleur de tête bornée au côté gauche ; cette douleur s'est déjà fait sentir autrefois ; mais, aujourd'hui, elle est très intense. A cette même époque la vue commence à s'affaiblir, le sommeil devient impossible, l'intelligence se trouble.

Huit jours avant la mort : amaurose presque complète, système musculaire très affaibli des deux côtés.

Le 14 mars, convulsions, délire alternant avec des périodes de coma et de résolution générale, et la mort eut lieu le 16 mars au matin.

Autopsie. — Os sans altération, dure-mère, arachnoïde pariétale intacte ; sur le feuillet viscéral de cette membrane se voient par transparence de petits points blanchâtres disséminés dus sans doute à un exsudat plastique. Ces lésions siègent à la surface externe des hémisphères ; la pie-mère est un peu plus vascularisée qu'à l'état normal.

Le cerveau est volumineux, plutôt mou qu'induré, sans adhérence avec la pie-mère ; la coupe fait constater un pointillé exagéré, la surface ventriculaire est intacte. Rien au corps strié, couches optiques et cervelet. Léger ramolissement du tuber cinereum dont la coloration est rougeâtre. Cette lésion est évidemment consécutive à l'existence d'une tumeur qui occupe la selle turcique et qui a pour siège le corps pituitaire ; en détacheant le cerveau de la base du crâne, on a en effet

laissé adhéreute à cette dernière, dans l'enfoncement situé entre les apophyses clinoïdes antérieures et postérieures, un corps ovoïde du volume d'un œuf de pigeon qui, par son sommet, se trouvait engagé dans le tuber cinereum, dont il est détaché sans déchirures en laissant toutefois en ce point une légère dépression qui lui servait de réceptacle.

La surface externe de ce corps assez régulier dans sa forme est blanchâtre; sa consistance ferme. Il est constitue à sa circonférence par une trame résistante de un à deux millimètres d'épaisseur, tandis qu'à l'intérieur, il se trouve composé par une masse blanche désagrégée et ramollie, analogue à la matière tuberculeuse. L'examen microscopique a permis d'y reconnaître les éléments de la gomme.

Observation 34.

(Gamel. *Thèse Montpellier* 1875. Obs. VI.)

J. T..., 32 ans, entre à l'hôpital pour des ulcérations et des exostoses multiples.

Fille soumise, a contracté la syphilis à 21 ans, a subi un traitement de quatre mois; se croyant guérie, elle négligea dans la suite le traitement qu'on lui avait prescrit. Six mois après, elle était atteinte de syphilides papuleuses et ulcérations à la gorge. Nouveau traitement mixte pendant six mois. Nouvelle guérison apparente; enfin elle sort de l'hôpital et jouit d'une bonne santé pendant quelques années. Peu à peu, usée par la débauche et l'alcool, la syphilis resta, grâce à cette débilitation, maîtresse du terrain. Reparurent alors des exostoses multiples et des gommes suppurées sur le sternum et les tibias.

C'est en vain qu'elle redemande au mercure et à l'iodure le soulagement que ces médicaments lui avaient primitivement procuré. Elle força les doses, et arriva à l'iodisme et à la cachexie mercurielle.

A son entrée, le 10 octobre, la face est pâle, terreuse; elle marche difficilement, la langue est ulcérée au niveau des grosses molaires du côté droit; elle produit un pus sanieux et fétide, les dents sont en partie disparues. Le voile du palais est perforé. Céphalalgie violente et douleurs intolérables la nuit.

La déglutition est gênée par les ulcérations du voile du palais et par une exostose volumineuse occupant le corps de la 4e vertèbre cervicale.

Exostoses et gommes suppurées sur les tibias et le sternum. La malade répand une odeur infecte. L'appétit est nul, le pouls misérable, l'intelligence intacte. Aggravation rapide de cet état cachectique.

Le 29. La malade ne peut ni se lever, ni avaler.

La sensibilité et l'intelligence persistent.

Le 28. Stupeur, coma.

Le 2 novembre. Décès.

Autopsie. — Dans le poumon droit, noyau induré vers la partie moyenne du bord antérieur.

Lésions au foie et exostose à l'articulation sterno-claviculaire.

De toutes ces lésions, la plus remarquabe est celle que renferme boîte crânienne.

Le corps pituitaire a totalement disparu et la dure-mère ne contient à sa place que du pus.

L'apophyse clinoïde postérieure gauche est en partie détruite, la lame quadrilatère exfoliée, l'apophyse basilaire envahie par une ostéite raréfiante.

Sur les coupes du cerveau, pas d'altération dans les parties profondes. Au niveau de la partie moyenne de la circonvolution externe du lobe frontal, on trouve une gomme de la grosseur d'une amande à grand diamètre antéro-postérieur; deux plus petites s'observent en dehors.

Rien pendant la vie n'avait révélé ces lésions. La sensibilité soit tactile, soit algésique, avait toujours été intacte. Pas de désordre dans les facultés intellectuelles, ni du côté des sens. L'invasion brusque du coma paraît devoir être attribuée à la congestion et à l'inflammation des méninges qui ont dû se produire dans les derniers jours de la vie.

Observation 35.

(Gayet. Soc. nat. de Med. de Lyon. *Lyon méd.* 1893, vol 73).

« M. Gayet a vu un malade atteint de syphilis de l'iris et de la choroïde prendre dans son service des accidents cérébraux. On lui donna de l'iodure de potassium à dose croissante, jusqu'à 8 ou 10 grammes. La syphilis irienne et la choroïdienne s'améliora, mais les accidents cérébraux persistèrent et le malade mourut au huitième jour.

A l'autopsie, on trouva 11 gommes dans le cerveau. »

Observation 36.

(Lépine. Soc. nat. de med. de Lyon, *Lyon médical*, vol. 74.)

« Il y a quelque temps entre dans la clinique du Pr Lépine un homme de 30 ans qui avait contracté la syphilis 3 mois auparavant.

Ce malade, qui souffrait de céphalée se présenta au bureau d'admission et, là, fut pris d'une hémiplégie. Il fut transporté dans la salle et une demi-heure après le début des accidents le traitement mixte fut institué. Il prit même des doses énormes de KI, jusqu'à 14 grammes. Tout cela sans résultats; il mourut au bout de 8 jours, et à l'autopsie, on trouva une gomme qui avait entraîné une oblitération artérielle et un ramollissement. »

Observation 37.

(Haushalter. *Soc. de méd. de Nancy*, 9 janv. 1895.)

M. Haushalter a eu l'occasion de pratiquer l'autopsie d'un enfant hérédo-syphilitique âgé de 15 jours, porteur d'une éruption papuleuse

généralisée cohérente de pemphigus des mains et des pieds, de plaques muqueuses des commissures labiales, de coryza spécifique, toutes lésions qui étaient apparues 3 ou 4 jours après la naissance.

A l'autopsie, outre les signes d'une broncho-pneumonie vulgaire, cause probable de la mort, il trouva dans le cerveau, à la partie inférieure du lobe frontal droit, une gomme syphilitique du volume d'une grosse aveline.

Cette gomme, creusée dans la substance cérébrale transformée à son niveau en une substance molle, gélatineuse, rougeâtre, était limitée par les méninges, à cet endroit injectées, épaissies et affaissées.

Observation 38.

(Hutchinson. *Pathological Society de Londres*, 1891. *Bull. méd.* 1891, p. 286.)

Cerveau d'une fille de 16 ans syphilitique héréditaire dans lequel on voit que le lobe occipital droit a été remplacé entièrement par une masse gommeuse adhérant entièrement à la dure-mère. Le pariétal, en rapport avec ce lobe du cerveau, était très aminci et présentait à sa partie postérieure un orifice de 2 cent. 5 de diamètre à travers lequel la dure-mère et le liquide sous-arachnoïdien avaient fait hernie. Le cuir chevelu n'avait aucune altération au niveau de la perforation, il était seulement d'une minceur extrême. Pendant la vie, on constatait en ce point une tumeur animée de battements.

Les symptômes qu'avait présentés la malade étaient les suivants : paraplégie incomplète, névrite optique double, albuminurie et anémie. La maladie avait évolué très lentement, car la perforation s'était faite à l'âge de 11 ans, et la malade n'a succombé qu'à 16 ans.

Cette affection a été considérée comme syphilitique. Les yeux et les dents ne présentaient pas les altérations qu'on rencontre si fréquemment dans la syphilis.

Observation 39.

(Henoch, Gummöse Geschwülste des Gehirns. Obs. IX). *Charité* [*Annalen*, vol. V, 1878, p. 472-475.)

Otto R..., 2 ans. Entre le 6 novembre 1897. Robuste et bien nourri. Il présente : des gonflements ostéomyélitiques de plusieurs phalanges des doigts de la main gauche, avec rougeur de la peau sus-jacente ; un abcès furonculeux presque guéri de la joue gauche ; une vieille cicatrice adhérente aux os, à la partie supérieure du tiers supérieur de la face externe de la cuisse gauche ; enfin un abcès des os internes du pied droit.

A part ces symptômes, l'état de l'enfant n'était nullement troublé. Seulement son crâne paraissait anormal, fortement développé. Il avait une intelligence qui n'était pas ordinaire. Il répondait presque toujours d'une façon compréhensible aux demandes qu'on lui adressait ; cepen-

dant, il lui arrivait souvent de bavarder en marchant droit devant lui ; il présentait des alternatives de précocité et d'obtusion intellectuelle, troubles difficiles à décrire, mais qui éveillaient, chez ceux qui connaissaient le malade, l'idée d'une maladie cérébrale.

Les troubles moteurs manquaient absolument. On n'avait malheureusement aucune donnée anamnestique. Sans que cet état fût modifié, l'enfant fut atteint de diphthérie et mourut, le 10, du croup et de symptômes infectieux généralisés.

Autopsie. — Crâne très gros, léger ; os très minces, transparents. Immédiatement au-dessous de la pie mère, siègent dans la substance corticale plusieurs tumeurs bosselées, compactes, qui sont fortement adhérentes à la dure-mère. Il en est ainsi, surtout pour une tumeur du lobe occipital gauche et du lobe frontal droit : toutes deux grosses comme une cerise. Au niveau de cette dernière, le frontal est légèrement aminci.

La pie-mère est fortement hyperémiée. La substance cérébrale est molle : les vaisseaux de la base sont normaux ; les deux ventricules sont fortement dilatés et remplis d'une sérosité claire.

Une tumeur grosse comme une cerise siège dans la substance blanche de l'hémisphère droit, entre le thalamus opticus et le corps lenticulaire ; une autre, plus grosse dans la partie antérieure du corps strié. Une troisième siège dans l'écorce de l'hémisphère gauche du cervelet, immédiatement au-dessous du vermis inférieur.

Toutes ces tumeurs montrent dans leur centre, en partie de la dégénérescence graisseuse, en partie de la dégénérescence calcaire, tandis que, à la périphérie, la substance grise est transparente et médullaire.

On constate en outre de la diphtérie du pharynx, du larynx, de la trachée et des bronches. Dans les deux poumons, pneumonie récente : à gauche, pleurésie. Dans la partie supérieure du rein gauche, se trouve une tumeur grosse comme une noisette, de couleur jaune qui se diffuse aux alentours, où elle paraît médullaire, rouge-grise. Aux deux tibias, nodosités saillantes. Nulle part de tubercules.

CONCLUSIONS

I. — La gomme du cerveau a la structure des gommes des autres régions de l'organisme. Lorsque les lésions secondaires qu'elle détermine n'entraînent pas la mort, elle guérit, soit par cicatrisation, soit par transformation kystique, soit par calcification.

Elle est corticale, sous-corticale ou centrale ; les gommes centrales sont moins rares qu'on ne le croit. Les gommes de la région préfrontale et du noyau strié sont les plus fréquentes ; les gommes de la zone rolandique sont exceptionnelles.

La coexistence des lésions vasculaires ou méningées, cérébrales ou médullaires, fait que la gomme n'est souvent que l'une des expressions simultanées de la syphilis sur le système nerveux.

II. — Il résulte de ce fait que la gomme n'est pas toujours caractérisée par une série de symptômes ressortissant d'un foyer.

L'évolution aiguë de la gomme cérébrale est rare ; elle est très souvent sous la dépendance de lésions secondaires précoces ; elle peut être la conséquence d'une latence prolongée.

L'évolution lente est la plus fréquente ; elle est continue et progressive dans les lésions ganglionnaires, progressive et intermittente dans les lésions périphériques.

III. — La gomme cérébrale reste latente jusqu'au moment où le cerveau cesse d'être tolérant. La latence se prolonge le plus souvent jusqu'au moment de la mort, lorsque celle-ci est due à une maladie intercurrente, survenue avant que la gomme ait atteint sa période d'expression symptomatique.

IV. — La gomme débute, dans la symptomatologie, très

souvent par des phénomènes méningitiques, par des convulsions ou par des accidents mentaux, moins fréquemment par des signes de cérébrasthénie ou par des signes oculaires.

Les lésions centrales débutent, en général, par une hémiplégie subite ou insidieuse, mais progressive.

V. — La *céphalée* est le symptôme le plus constant de la gomme cérébrale. Dans les épisodes aigus, elle se combine fréquemment aux *vomissements* et à la *constipation*.

Dans nos observations, 7 fois sur 8, il y a eu lésion oculaire ; et 6 fois sur 8, œdème papillaire.

Les différents types convulsifs sont unis entre eux par leur pathogénie et par leur symptomatologie. Tous les types de transition existent entre les *convulsions épileptiformes* et l'épilepsie localisée.

L'*épilepsie localisée* est remarquablement fréquente, bien que les observations ne notent qu'*exceptionnellement* la lésion de la zone rolandique.

L'*hémiplégie*, dans les lésions corticales, répond le plus souvent au type de la paralysie post-épileptoïde ; elle est d'intensité décroissante, passagère, récidivante.

L'hémiplégie, dans les lésions ganglionnaires, est d'intensité croissante, peu sujette aux rémissions, durable.

L'hémiplégie par lésions secondaires, banals, est moins fréquente que ces deux formes.

Les *monoplégies* sont rares; les paralysies oculaires sont assez rarement signalées; elles dérivent, le plus souvent, de lésions concomitantes.

L'*aphasie* motrice n'existait dans aucun de nos cas; les troubles de la parole sont le plus souvent connexes à la dépression de toutes les facultés intellectuelles.

L'*excitation* qui n'est point justifiée par l'intensité de la douleur est rare dans la gomme cérébrale. La *dépression* est presque constante. Elle est caractérisée par un état de stupeur profonde et d'apathie qui ne s'accompagne pas, autant qu'il le paraît, à première vue, d'affaiblissement intellectuel.

La tumeur syphilitique peut, avant qu'un trouble somatique se soit produit, simuler la folie simple; elle peut en imposer pour la paralysie générale.

Les troubles des réservoirs ne sont pas exceptionnels.

VI. — La *mort* peut survenir à la suite d'un état de marasme prolongé, à la suite d'accès de céphalée, ou de convulsions. Le coma est fréquent : il n'est pas fatalement mortel et est sujet à récidives.

La mort par maladie intercurrente est fréquemment signalée.

VII. — La *guérison* est probable de par la rareté, à l'autopsie, des lésions des zones rolandiques qui appellent des symptômes précoces et un traitement précoce, dont la guérison est la conséquence; elle est certaine de par l'existence de lésions guéries trouvées à l'autopsie et de par les cures chirurgicales heureuses. En clinique, la guérison vraie est difficilement appréciable; en raison de la fréquence des récidives, il est impossible de l'affirmer.

VIII. — La gomme cérébrale n'est souvent que l'une des déterminations de la syphilis sur l'organisme ; la coexistence des lésions du foie est fréquemment signalée.

La tumeur circonscrite est rarement *observée* chez l'enfant.

La gomme, dans la syphilis acquise, peut être un accident précoce (trois mois) ou tardif (quarante ans). Elle apparaît, en général dans les dix premières années de l'infection. Le traumatisme détermine souvent l'apparition et la localisation d'une syphilis cérébrale précoce. Il est la cause de récidives.

Le traitement hygiénique s'impose, en raison des accidents dus à l'intoxication (accidents convulsifs nocturnes, récidives rapides après la sortie de l'hôpital).

Le traitement mercuriel, ordonné souvent trop tard, en raison de la durée de la période de latence, est souvent inactif, par suite de l'existence de lésions secondaires. L'avenir réservera peut-être une grande part au traitement chirurgical; avant d'avoir recours à lui, il faudra se rappeler que la gomme n'est souvent que l'une des déterminations

simultanées de la syphilis sur le cerveau, et que l'opération est un traumatisme, c'est-à-dire une cause d'appel pour la récidive.

Vu : Le Président,

RAYMOND.

Vu : Le Doyen,

BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

ALLISON HODGES. Manifestations nerv. de la syphilis. *Cincinn. Clinic*, 4 sept. 1897.

ALTHAUS. Das syphilitische Koma. *Deutsche med. Woch.*, 1887, n° 5, p. 81.

ANNUSKE. De la névrite optique dans les tumeurs du cerveau. *Arch. f. Ophth.*, t. XIX.

AUDRY. Deux cas mortels de syphilis cérébrale. *Lyon médical*, vol. LXVI, p. 228 (Obs. I).

AUVRAY. Tumeurs cérébrales. *Thèse* Paris, 1896.

BALFOUR. Des névralgies faciales symptomatiques d'une affection cérébrale syphilitique. *Edinburg med. Journ.*, oct. 1875.

BALL et KRISHABER. Tumeurs du cerveau. Article Cerveau, in *Dictionnaire Dechambre*.

BALLET. Syphilis cérébrale et folie syphilitique. *Ann. méd.*, 21 mars 1894.

BARBIER. De l'épilepsie syphilitique. *Thèse* Paris, 1885.

BARTHÉLEMY. *Bull. Soc. anat.*, 1877.

BAUDOT. *Union médicale*, 20 janv. 1869.

BAUMGARTEN. Ueber gummöse Syphilis des Gehirns u. Rückenmarks, namentlich der Gehirnfässe, u. über das Verhältniss dieser Erkrankungen zu den entsprechenden tuberculöse Affectionen. *Arch. f. path. Anatomie u. Phys. u. f. Klin. med.*, vol. LXXXVI.

BEDEL. Syphilis cérébrale. *Thèse* Strasbourg, 1851.

BERNHEIM. Étude clinique de la syphilis du cerveau. Cas graves. Curabilité. *Thèse* Paris, 1882.

BETCHEREW. De la structure des gommes du cerveau. *Rev. Sc. méd.*, 1881.

BOURCERET et COSSY. Gomme du cerveau. *Bulletin Société anatomique*, 9 mai 1873.

BOUVERET. Sur le ramollissement qui entoure les tumeurs cérébrales. *Lyon médical*, vol. LXXXI, 1896.

BRADBURY. Gommes du cerveau, du foie et des testicules. *Lancet*, 10 juillet 1880, p. 55, et *Ann. Derm. et Syph.*, 1881, p. 167.

BRADLEY. Syphilitic Gummatous tumour of the brain, with remarks. *The British med. Journ.*, London, 1873, p. 643.

BRAMWELL. Syphilis cérébrale. Récidive sous l'influence du traumatisme. *Edinburgh med. Journ.*, 1879, 2, p. 599 (Cas VII).

BRANS. Zur Prognose des Gehirnsyphilis. *Wiener med. Woch.*, 1887, p. 70; *Rev. Sc. méd.*, vol. XXX, p. 238.

BRASCH. Zur Pathologie des syphilitischen Früherkrankungen des Cen-

tralnervensystems. *Berlin. med. Woch.*, 1896, 3 août, p. 705-706; *Rev. Sc. méd.*, vol. XLIX, p. 518.

Braus Otto. Die Hirnsyphilis. Berlin 1879.

Briau. Kystes du cerveau. *Province médicale*, 1896, p. 351.

Brissaud. Tumeurs cérébrales, in *Traité de médecine*, vol. VI, p. 226, 244.

Broadbent. Leçons sur les maladies nerveuses d'origine syphilitique. *Lancet*, 10, 17, 24, 31 janv., 7, 14, 21, 28 févr., 7 mars 1874. *Rev. Sc. méd.*, 4, p. 571.

Brower et Bishop. A Case of gumma of the cerebrum. *Journal of the american med. Association*, Chicago, 1895, t. XXIV, p. 397.

Bruns (L.). Die Geschwülste des Nervensystems.

Burkhardt. Observations sur les processus syphilitiques du cerveau. *Rev. méd. de la Suisse Romande*, X, 766, déc. 1890.

Butterlin. De l'Hémiplégie syphilitique. *Thèse* Paris, 1872.

Calmeil. *Traité des maladies inflammatoires du cerveau*, 1859.

Cassaet. De quelques difficultés que peut présenter le choix du point de trépanation (Obs. de gomme cérébrale). *Arch. clin. de Bordeaux*, 1895, n° 9, p. 385.

Charcot. De l'épilepsie partielle d'origine syphilitique, in *Maladies du syst. nerv.*, vol. II, p. 372.

Charcot. Syphilis cérébrale héréditaire tardive. *Bulletin médical*, 1891, p. 131; *Clinique des maladies du syst. nerv.*, vol. I, p. 370, 1892.

Charcot et Gombault. Lésions des centres nerveux dans la syphilis. *Arch. phys.*, 1873.

Chauffard. Syphilis cérébrale (Leçon inédite, 11 mars 1899).

Cheadle. Epileptic convulsions and hœmoptysis; syphilitic gummata in brain and liver. *Med. Times and Gaz.*, 4 oct. 1879; *Rev. Sc. méd.*, vol. XVII, p. 203, 1881.

Chipault. Chirurgie opératoire du système nerveux. Paris, 1895.

Chipault. Tumeurs intracrâniennes, in *Traité de chirurgie clinique et opératoire.*

Cnof. Ein Fall von Lues cerebri. *Munchener med. Woch.*, 1892, p. 180.

Conçaix. Hémiplégie syphilitique. *Thèse* Paris, 1877.

Cornil. Leçons sur la syphilis. Paris, 1879.

Cornil et Ranvier. Histologie pathologique.

Courtin. Tubercule syphilitique du cerveau. *Bull. de la Soc. anat.*, 1847, p. 66.

Curnow. Syphilis. Aphasia. Gummata in the cerebral cortex. *Medical Times*, 12 avril 1884, p. 491.

Darier. Syphilis cérébrale, in *Manuel de médecine*, t. III, p. 336.

Darier. Tumeur cérébrale, in *Manuel de médecine*, t. III, p. 317.

D'Astros. Syphilis cérébrale héréditaire précoce. *Assoc. franç. pour l'avancement des sciences*, 1891, p. 765.

D'Astros. Les Hydrocéphalies. Paris, 1898.

Davidoglou. Sur la syphilis du système nerveux. *Thèse* Paris, 1868.

Debove. Tumeur cérébrale syphilitique. *Médecine moderne*, n° 72, 1895.

Denucheri. Syphilis cérébrale et oculaire. *Annales d'oculistique*, 1897, I, p. 104.

Desnos. *Bulletin de la Soc. med. des hôp. de Paris*, 1885, p. 54.

Deyl. Explication des lésions oculaires dans les tumeurs intracérébrales. *Soc. des Méd. Tchèques de Prague*, in *Rev. neurol.*, 1897, p. 659.

Dieulafoy. *Manuel de Pathologie*, vol. II, p. 490.

Dreyfus. Kyste syphilitique du cerveau. *Lyon médical*, t. LXXXVIII, p. 195.

Dreyfus. *Province médicale*, 1898, p. 244.

Eberth. Gesellschaft der Aerzte in Zurich. *Corresp. Blatt. f. Schweiz. Aerzte*, 1875, n° 14, p. 406.

Echeverria. On epilepsy. New-York, 1870.

Eleneff. Lésions oculaires dans la syphilis de l'encéphale. *Thèse* Paris, 1895.

Faguet et Lowitz. Gommes syphilitiques au niveau de la 2e circonvolution frontale droite. *Bullet. Soc. Anat. de Bordeaux*, 1895, p. 42; et *Journ. méd. Bordeaux*, 21 avril 1895.

Ferréol. *Bullet. de la Soc. Anat.*, nov. 1856.

Flurin. Tumeur syphilitique du cerveau. *Bull. Soc. Anat.*, 1863, p. 220.

Fournier (A.). Les céphalées syphilitiques. *Gaz. méd. de Paris*, nos 22, 23, 24, 25; 1895.

Fournier (A.). Epilepsie syphilitique tertiaire. *Union méd.*, 1875, p. 529, 618, 681, 717.

Fournier. (A.). La syphilis cérébrale. Paris, 1879.

Fournier (A.). Traitement de la syphilis. Paris.

Fournier (A.). *Union médicale*, nos 62, 65, 69, 76, 84, 87; 1884.

Foville. Gomme cérébrale ayant simulé la paralysie générale, in Mairet, *Aliën. ment. syph.*, p. 54.

François. Gomme de l'encéphale. *Thèse* Paris, 1883.

Gajkiewicz. Syphilis du système nerveux. Paris, 1892.

Gamel. Tumeurs gommeuses du cerveau. *Thèse* Paris, 1875.

Gaudichier. De l'échéance des accidents cérébraux dans la syphilis et en particulier dans la syphilis cérébrale précoce. *Thèse* Montpellier, 1886.

Gayet. Société nationale de médecine de Lyon, 4 déc. 1893, in *Lyon médical*, vol. LXXIV, 1893.

Gérard-Marchant. Tumeurs cérébrales, in *Traité de chirurgie*, vol. III, p. 638.

Gianelli. Les effets directs et indirects des néoplasmes encéphaliques sur les fonctions mentales. *Policlinico*, 1897; *Revue neurol.*, 1898, p. 11.

Gildemester et Hoyack. Nederlandsch Weekblad von Geneeskundigen, 1854, n° 4, p. 131-134.

Grasset et Rauzier. Localisations nerveuses de la syphilis, in *Maladies du syst. nerv.*, vol. II, p. 932.

Grasset et Rauzier. Tumeurs cérébrales, in *Maladies du syst. nerv.*, vol. I, p. 412.

Gros et Lancereaux. Affections nerveuses syphilitiques, 1861.

Guerhardt. Uber Hirnsyphilis. *Berliner klin. Woch.*, 1886, p. 1-3.

HANOT, *Bulletin Soc. Anatomique*, 1870, p. 431.

HANOT. Gliome chez une syphilitique. *Progrès médical*, 1881, p. 462.

HANOT. Syphilis cérébrale. *Rev. Sc. med.*, 1877, p. 724 et sq.

HARRISON. Discussion on the treatment of cerebral tumours. *Brit. med. Journal*, 1893, II, p. 1368.

HAUSHALTER. *Bulletin de la Société méd. de Nancy*, 9 janv. 1895.

HENOCH. Leçons cliniques sur les maladies des enfants. Traduction française, 1885, p. 83.

HENOCH. Neuropathologische Casuistik. Gummöse Geschwülste des Gehirns. *Charité Annalen*, vol. V, 1878, p. 472, 475.

HERXHEIMER. Uber Lues Cerebri. *Thèse* Würzbourg, 1885.

HOMOLLE. Syphilis des centres nerveux, in *Dictionnaire Jaccoud*.

HUGUENIN. Uber Hirnsyphilis : das Gumma des Hirnes. *Corresp. Blatt f. Schweiz. Aerzte*, 1875, n° 7, p. 177-185 ; n° 14, p. 406.

HUTCHINSON. *Pathological Society de Londres*, 1891 ; *Bull. méd.*, 1891, p. 286.

IASTROWITZ. Uber ein Fall von Lues Universalis, insbesondere das Nervensystems. *Deutsche med. Woch.*, 1887, n° 15, p. 305.

ILLBERG. Ein Gumma in Vierhügelgegend. *Arch. f. Psych.*, vol. XXVI, p. 323 et sq.

JACKSON (Hughlinks). Les affections syphilitiques du système nerveux. *The Journal of mental science*, juillet 1875.

JACCOUD et HALLOPEAU. Tumeurs cérébrales, in *Dict. Dechambre*, vol. XIII, p. 161 ; 1870.

JOSEPH (Max). Lehrbuch der Haut. u. Geschlechtskrankheiten.

JULLIEN. Traité des maladies vénériennes. Paris, 1885.

KAHANE. Die syphilische Erkrankungen des Nervensystems. *Nothnagel's Encyclopedie*, vol. XXIII, 2.

KLEIN. Die syphilischen Augenkrankheiten. *Nothnagel's Encyclopedie*, vol. XXIII, 2, p. 653.

KNORRE. Deutsche Klinik. Déc. 1849.

KŒNIG. Ein Fall von Gummi des Thalamus opticus. *Arch. f. Path. Anat. u. Phys. u. f. klin. Med.*, vol. CVII, fasc. I, p. 191-197.

KÖPPEN. Beiträge zum Studium der Hirnrindenerkrankungen. *Arch. f. Psychiatrie*, vol. XXVIII, p. 931 et sq.

LADREIT DE LA CHARRIÈRE. Des paralysies syphilitiques. *Thèse* Paris, 1861.

LAGNEAU FILS. Maladies syphilitiques du système nerveux, 1860.

LALLEMAND. Recherches sur l'encéphale, t. III.

LAMY (H.). Syphilis cérébrale, in *Traité de Médecine*, vol. VI, p. 606-631.

LAMY (H.). Syphilis du système nerveux (Aide-mémoire Léauté).

LANCEREAUX. Anatomie pathologique, 1879-81, t. III.

LANCEREAUX. De la méningite et de l'encéphalite syphilitique. *Gaz. hebd.*, 1873, n° 32.

LANCEREAUX. Encéphalite syphilitique. *Arch. gén. de méd.*, 1891.

LANCEREAUX. Syphilis cérébrale. Leçons faites en 1880 à la Pitié. *Gaz hebd.*, 1882, n° 43.

Lancereaux. Syphilis de l'encéphale, in *Cliniques médicales*, 1879-91 p. 162 et sq.

Lancereaux. Traité historique et pratique de la syphilis. 1866.

Lancereaux et Lackerbauer. Atlas d'anatomie pathologique.

Lang. Uber die Häufigkeit und Frühzeitigkeit der syphilitischen Erkrankungen des centralen Nervensystems. *Wiener med. Woch.*, 1880, nos 48, 49, 50, 51.

Larché. Étude clinique de la syphilis cérébrale. *Thèse* Nancy, 1879.

Lazerme. De morbis internis, p. 270.

Le Dentu. Observation de gomme cérébrale, in *Thèse* Auvray, Paris, 1896, p. 284.

Legrand du Saulle. Leçons cliniques sur la syphilis du cerveau. *Gaz. hôp.*, 1884, nos 70, 73, 76, 80, 85, 88, 93, 95.

Lépine. Clinique de l'Hôtel-Dieu. *Rev. méd.*, 1895, p. 512 et sq.

Lépine. Société nat. de Médecine de Lyon, in *Lyon méd.*, 4 déc. 1893, vol. LXXIV.

Levi. Sifilida cerebrale a forma de cephalalgia e poi di epilessia unilaterale, per gomma caseificata nella seconda circonvoluzione cerebrale. *Giorn. Veneto di Sc. med.*, 1879, p. 209.

Ljunggren. Uber Syphilis des Gehirns und Nervensystems. *Arch. f. Dermat. u. Syph.*, 1872, p. 252-264 et 321-350.

Löbel. Ein über haselnessgrosses Gumma in Linsenkern der rechten Seiten mit starker Abplattung der Windungen der Grosshirn-Hemisphären. *Berl. d. k. k. allg. Krankenh. zu Wien*, 1877, 25.

Lwoff. Étude sur les troubles intellectuels liés aux lésions circonscrites du cerveau. *Thèse* Paris, 1890.

Maceven. Syphilitic tumour in Paracentral Lobule Diagnosed from Motor symptoms. *Brit. med. Journ.*, 1888, II, p. 304.

Mairet. Aliénation mentale syphilitique. Paris, 1898.

Mallet. Épilepsie syphilitique. *Thèse* Paris, 1891.

Mangon. Syphilis cérébrale précoce. *Thèse* Paris, 1883.

Marfan et Tapret. Étude histologique des gommes syphilitiques et des lésions tertiaires en général. *Ann. de Dermat et de Syph.*, 1890, t. I, p. 643.

Mauriac. Affections syphilitiques précoces des centres nerveux, Paris, 1879; et *Annales Dermat. et Syph.*, 1874, 75, 77, 78, 79.

Mauriac. Aphasie et hémiplégie à forme intermittente. *Gaz. hebd.*, 1876, nos 4, 6, 7, 8, 14, 20.

Mauriac. Diagnostic et Pronostic des cérébro-syphiloses. *Gaz. des hôp.*, p. 112, 122, 127 ; 1889.

Mauriac. Encéphalopathies syphilitiques, in *Syphilis tertiaire et héréditaire*, p. 185 et sq.

Mauriac. Symptomatologie générale des cérébro-syphiloses. *Gaz. des hôp.*, nos 24, 33, 39; 1889.

Mayaud, Syphilis secondaire et tertiaire du système nerveux. *Thèse* Paris, 1873.

Mercier. Syphilis tertiaire avec accidents comateux sidérants. *Thèse* Paris, 1875.

MONEY. Rare aneurysm of undefended space, with cerebral tumour-of brain (?) Syphilitic. *Pathological Society of London. The Lancet*, n° 1, vol. I, 1887, p. 22.

MOORE OLIVIER. Gummata of the right corpus striatum with double optic neuristis ; autopsy. *New-York med. Journal*, 1886, p. 496.

MOREL LAVALLÉE et BELIÈRES. Syphilis et paralysie générale. Paris, 1889.

MOSCOVITIS. Syphilis tertiaire crânienne et ses complications méningo-encéphaliques. *Thèse* Paris, 1874.

MOUSSOUS. Tumeurs cérébrales, in *Traité des maladies de l'Enfance*, vol. IV, p. 472 et sq.

MUNZER. Ein Beitrag zur Lehre von der pseudo-bulbar Paralysis. *Prager med. Woch.*, 1890, nos 29 et 30.

NAUNYN. Communication à la « Verein für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg », 18 novembre 1878. *Berliner Klin. Woch.*, n° 27. p. 407 ; 1879.

NICAISE. *Bulletin de la Société anatomique*, 1863, p. 186.

OPPENHEIM. Die Geschwülste des Gehirns. *Nothnagels Encyclopedie*, vol. IX, I. III, I. Vienne, 1896.

OPPENHEIM. Die syphilischen Erkrankungen des Gehirns. *Nothnagels Encyclopedie*, vol. IX, I, III, II. Vienne, 1896.

OPPEINHEIM. Uber ein Fall von gummöser Erkankung des Chiasma nervorum opticorum. *Virchow's Archiv.*, vol. CIV, p. 306, 318.

OPPENHEIM. Zur Kenntniss des syphilitischen Erkrankungen des Centen-Nervensystems. Berlin, 1890.

OPPENHEIM. Zur Pathologie des Grosshirngeschwülste. *Arch. f. Psychiatrie u. Nervenk.*, XXI, p. 560.

OWEN REES. Remarks on cerebral disease having its origine in syphilis. *Guy's hosp. Reports*, p. 249; 1872. *Rev. Sc. méd.*, t. I, p. 239.

PELLIZARI. Syphilis cerebrale. *Lo Sperimentale*, 1897, nos 9 et 11 ; *Gaz. méd. Paris*, 1878, p. 542.

PEYTAVY. Tumeurs cérébrales. *Thèse* Paris, 1893.

POOLEY. Rechtseitige binoculare Hemiopie bedingt durch ein Gummigeschwulst in linken hinteren Gehirnlappen. *Arch. f. Augen u. Ohrenheilkunden*, 1877, VI, p. 27.

PRICE. A case of gummatous tumour in the substance of cerebrum. *Lancet*, 16 fév. 1884, p. 292.

PROST. Médecine éclairée par l'observation et l'ouverture des corps, vol. II, p. 59, obs. L.

RAYMOND. Diagnostic des tumeurs cérébrales, in *Leçons sur les maladies du syst. nerv.*, vol. III, p. 231 à 311.

RAYMOND. Paralysie générale juvénile ou Syphilis cérébrale. *Semaine médicale*, 17 janv. 1900 ; *Cliniques*, vol. IV, p. 489.

RAYMOND. Syphilis cérébrale. *Progrès médical*, 1882, nos 29, 30.

RICORD. Clinique iconographique, 1851.

RICORD. *Gazette des Hôpitaux*, 1846, p. 78.

RIGAL. Guérison par le chloroformé de vomissements incoercibles dus à

une tumeur syphilitique intra-crânienne. *Gaz. des Hôp.*, 1881, p. 551, 802.

Robert (Melchiort). Traité des maladies vénériennes, 1861.

Rollet. Traité des maladies vénériennes, 1865, p. 928.

Rochon-Duvigneaud. Névrite œdémateuse d'origine intra-crânienne. *Arch. f. Ophtalmologie*, 1895, p. 401.

Rosenthal. Uber Hirnsyphilis und deren Localisation. *Deutsches Archiv. f. klin. Medicin.*, vol. 38, p. 262.

Schütz. Syphilom der Lungen, Pleura, des linken Linsenkerns, der Leber... *Prager med. Woch.*, 26-XII, 1877.

Schwarz. Hémiplégie syphilitique précoce. *Thèse* Paris, 1880.

Siemerling. Ein Fall von gummöser Erkrankung der Hirnbasis mit Betheiligung des Chiasma Nervorum opticorum. *Arch. f. Psychiatrie*, vol. XIX, II.

Siemerling. Zur Syphilis des Centralnervensystems. *Arch. f. Psychiatrie*, XXII, p. 191 et 257.

Siemerling. Zur Lehre von des congenitalen Hirn-und-Rückenmarkssyphilis. *Arch. f. Psychiatrie*, XX, I.

Silver. Symptoms ressembling general Paralysis of the insane-irregular paralysis of limbs, face and nervous motor oculi. Syphilitic cerebral tumour (?). *Med. Times and Gaz.*, 1872, p. 46.

Stenger. Syphilom des linken Centrum ovale. der rechten Ponshälfte. *Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten*, vol. XI, p. 194.

Targoula. Gomme du cerveau simulant le syndrome de la paralysie générale. *Annales méd. psych.*, 1890, t. XI, p. 232.

Teissier et Roux. Essai de diagnostic différentiel entre la syphilis artérielle, la syphilis méningée et la syphilis gommeuse de l'encéphale. *Archives de Neurologie*, nos 25, 26; 1898.

Trekaki. Tumeur cérébrale. Hémiplégie droite incomplète. Ptosis gauche. *Bulletin Soc. anat.*, 1890, p. 245.

Troisier. Note sur un cas d'Encéphalopathie syphilitique précoce. *Progrès médical*, 1879, p. 59.

Troisier. Tumeurs gommeuses probables du foie et du cerveau. *Bull. Soc. Anat.*, 1874, p. 25.

Uhthoff. Untersuchungen über die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstorungen. *Von Graefes Arch. f. Ophth.*, vol. XXXIX, I, p. 182; vol. XXXIX, III, p. 126, 203; vol. XL, I, p. 43-122.

Uva. Sopra un caso di sifilide cerebro-spinale con fistula retto-vesicale per gomma suppurata in vesica. *Rivista clinica e terapeutica*, 1882, p. 250.

Van Oordt. Tumeurs gommeuses. *Thèse* Paris, 1859.

Virchow. Pathologie des tumeurs, 1869, t. II.

Virchow. La syphilis constitutionnelle; trad. Picard, p. 120 et sq.

Watraszewski. Syphilis und Kopfinsulte. *Arch. f. Dern. u. Syph.*, 1887, p. 851.

Wernicke et Friedlander. Ein Fall von Taubheit in Folge von doppelseitiger Læsion des Schläfellapens. *Fortschritte der Medicin*, 1883, I, p. 177.

Westphal. Uber zwei Fälle von Syphilis des Gehirns *Allg. Zeitschrift für Psychiatrie*, 1863, vol. XX, p. 481.

WEYGANDT. Ein Beitrag zur Histologie der Syphilis des Centralnervensystems. *Arch. f. Psychiatrie*, vol. XXVIII, p. 457, 474.

WILSON. A case of gumma in the right superior temporo-sphenoïdal convolution. *Lancet*, 1888, t. II, p. 1274.

WUNDERLICH. Uber luetische Erkrankungen des Gehirns und Rücken marks. *Innere Medicin*, n° 32.

YVAREN. Des métamorphoses de la syphilis. Paris, 1854.

ZAMBACO. Affections nerveuses syphilitiques, 1861.

ZIEMSSEN. Syphilis du système nerveux. *Münchener med. Woch.*, n° 41, 1888.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.